

ZEITSCHRIFT

FÜR INDUKTIVE ABSTAMMUNGS- UND

VERERBUNGSLEHRE

HERAUSGEGEBEN UND GELEITET

VON

H. BAUER · E. HADORN · A. KÜHN · G. MELCHERS
F. OEHLKERS · K. PÄTAU · H. STUBBE

83. BAND 4. HEFT

MIT 35 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 21. DEZEMBER 1950)



BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

SPRINGER - VERLAG

1951

Z. Ver-
erbungslehre

Preis DMark 19.80

Die „*Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre*“ erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften. Der Band umfaßt etwa 40—50 Druckbogen.

Manuskripte sind unter Berücksichtigung der besonderen Arbeitsrichtung an einen der nachstehenden Herausgeber zu senden:

Professor Dr. Hans Bauer, (23) Wilhelmshaven, Max-Planck-Institut für Meeresbiologie, Banter Seedeich,

Professor Dr. Ernst Hädorn, Zürich (Schweiz), Zoologisches Institut der Universität, Künstlergasse 16,

Professor Dr. Alfred Kühn, (14b) Hechingen, Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, oder Tübingen, Zoologisches Institut, Hölderlinstraße 12,

Professor Dr. Georg Melchers, (14b) Tübingen, Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Corrensstraße 1,

Professor Dr. Friedrich Oehlkers, (17b) Freiburg i. Br., Botanisches Institut, Schänzlestraße 9-11,

Professor Dr. Klaus Patau, Department of Botany, Biology Building, University of Wisconsin, Madison 6 Wis. USA.,

Professor Dr. Hans Stubbe, (19b) Gatersleben (Bezirk Dessau), Institut für Kulturpflanzenforschung.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht, und zwar bis zum 31. Dezember desjenigen Kalenderjahres, das auf das Jahr des Erscheinens folgt. Hieraus ergibt sich, daß grundsätzlich nur Arbeiten angenommen werden können, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig innerhalb dieses Zeitraumes zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Bei Arbeiten aus Instituten, Kliniken usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Publikation der Arbeit aus dem Institut bzw. der Abteilung einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.

Von jeder Arbeit werden 75 Sonderabdrucke unentgeltlich geliefert.

Dissertationen und Habilitationsschriften werden als solche nicht in die Zeitschrift aufgenommen. Ist eine in die Zeitschrift aufgenommene Arbeit als Dissertation oder Habilitationsschrift von einer Fakultät angenommen, darf dies durch eine Fußnote vermerkt werden. Mit allen für eine Dissertations- oder Habilitationsschrift notwendigen Sonderausstattungen (besonderer Titel, Lebenslauf usw.) befaßt sich der Verlag grundsätzlich nicht, erstellt jedoch den Doktoranden bzw. Dozenten den Satz zur Vertüfung zwecks Anfertigung der Dissertations- bzw. Habilitationsexemplare.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz für Originalabhandlungen und kleinere Mitteilungen von DMark 20.— für den 16seitigen Druckbogen.

Alle Korrekturen sind an

Professor Dr. Georg Melchers, (14b) Tübingen, Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Corrensstraße 1,

alle die Zeitschrift betreffenden geschäftlichen Mitteilungen an den

Springer-Verlag, (17a) Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 24,

zu senden.

Die geschäftsführenden Herausgeber:

G. Melchers

H. Stubbe

Springer-Verlag.

Heidelberg

Berlin-Charlottenburg 2

Vertriebsvertretungen im Ausland:

Schweiz Lange, Maxwell & Springer AG., Schützenmattstraße 43, Basel

England, USA. und

übriges Ausland Lange Maxwell & Springer Ltd., 41—45 Neal Street, London W. C. 2

Aus dem Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung, Erwin-Baur-Institut, Voldagsen.

CHROMOSOMEN- UND FAKTORMUTATIONS-RATEN IN GERSTEN-
KÖRNERN BEI VERSCHIEDENARTIGEN QUELLUNGS-
BEHANDLUNGEN ODER KÄLTE WÄHREND ODER NACH DER
RÖNTGENBESTRAHLUNG SOWIE BEI DOSISFRAKTIONIERUNG.

Von

REINHARD W. KAPLAN.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 2. Mai 1950.)

I. Problemstellung.

Das Problem der Beeinflußbarkeit des Röntgenmutationsprozesses durch physiko-chemisch einigermaßen übersehbare Veränderungen des Zellzustandes beschäftigt den Verfasser schon seit längerem. Ist doch zu hoffen, daß auf diese Weise einige Einblicke in den kausalen Mechanismus des Mutationsgeschehens zu gewinnen sind. Diese Arbeiten an dem bewährten Objekt *Antirrhinum* (KAPLAN 1939, 1940, 1946, 1943/1948, KNAPP und KAPLAN 1942) wurden durch die Umstände während des Krieges unterbrochen und mußten schließlich ganz aufgegeben werden. Als nach dem Kriege die Untersuchungen über Mutationsauslösung wieder aufgenommen werden konnten, wurde als neues, anspruchloseres Untersuchungsobjekt die Gerste gewählt. Diese hatte sich ja schon anderweitig (STADLER, GUSTAFSSON, FREISLEBEN und LEIN) als geeignet erwiesen und empfahl sich wegen der einfachen Aufzucht, der nicht notwendigen Bestäubungsisolation, der leichten quantitativen Bestimmbarkeit der Fertilität, der guten zytologischen Untersuchbarkeit u. a. Die Nachteile umständlicher Kreuzung und vielleicht wenig auffälliger Variabilität des Phäns sind für Mutationsversuche von geringem Belang, da ja die Lokalisation der gefundenen Mutationen nur am Rande von Interesse ist und Mutationsraten sowieso nicht absolut, sondern nur relativ zueinander bestimmt werden können.

Die theoretischen Fragen, welche durch die hier mitzuteilenden Versuche an Gerste angegriffen werden sollten, sind die folgenden:

1. Frühere Versuche am Löwenmaul (KAPLAN 1939, KNAPP und KAPLAN 1942, KAPLAN 1943/1948) hatten eine reversible Vergrößerung der Auslösungswahrscheinlichkeit von Chromosomen- und Faktormutationen durch Wasseraufnahme in die zu bestrahlenden Samen- bzw. Pollenzellen ergeben. Diese Vergrößerung der formalen Treffbereiche wäre verständlich als Vermehrung diffusionsfähiger Moleküle durch die Wasseraufnahme, falls die Hypothese FRICKES (1935) zuträfe. Diese erklärt ja das Zusammenwirken der großen Zahl Atome des Treffbereichs so, daß von den Strahlen ionisierte oder angeregte Moleküle des Mediums zu den phänogenetisch aktiven Atomgruppen der Erbsubstanz hindiffundieren, dabei Strahlenenergie aus einem gewissen Umkreis herantransportieren und dort abladen. Das Zutreffen dieser Hypothese kann geprüft werden durch Versuche,

bei denen *Diffusion* während der Lebensdauer der energiebeladenen Moleküle *ausgeschlossen* ist, z. B. durch *tiefe Temperatur*. An Lösungen von Methylenblau in Glycerin hatten ZIMMER und CRON (1944) auf diese Weise *Diffusionsvorgänge im Treffbereich* nachweisen können. Bei biologischen Strahlenreaktionen werden jedoch solche Vorgänge als unwahrscheinlich angesehen (z. B. JORDAN, TIMOFFEEFF-RESSOVSKY und ZIMMER 1948), und daher war eine entsprechende Untersuchung wünschenswert. Die Widerstandsfähigkeit der ruhenden Pflanzensamen gegen Kälte lud zu einem solchen Versuch ein, der schon vor Jahren an *Antirrhinum* geplant war, aber erst jetzt an Gerste ausgeführt werden konnte¹. In einer kurzen Mitteilung (KAPLAN 1948) wurde über das Ergebnis bereits berichtet.

2. In den erwähnten früheren Versuchen hatten sowohl die *Chromosomen* (getestet hauptsächlich als sterile F_1 -Pflanzen) als auch die *Faktormutationen* (F_2 -Spaltungen) eine höhere Rate bei Quellung ergeben, was wohl eine gewisse Ähnlichkeit des Baus der primär von der Strahlung affizierten Zellteile bei beiden Mutationstypen anzeigt. Der Hauptunterschied zwischen ihnen liegt wohl darin, daß die Faktormutationen, soweit sie „echte“ Genmutationen darstellen, einen einzigen Teilchendurchgang durchs Chromonema erfordern, während die Chromosomenmutationen mindestens deren zwei benötigen, welche 2 Brüche des Chromosomenfadens hervorrufen. (Bei sehr dicht ionisierenden Strahlen, z. B. Neutronen, können beide Brüche durch das gleiche Teilchen, also einen „Treffer“, entstehen.) Die 4 Bruchflächen müssen sich dann nach einer Auseinanderbewegung in nicht ursprünglicher Weise, also ausgetauscht, vereinigen (rekombinieren) und so einen Umbau der Genreihenfolge herbeiführen. Heilen die Bruchflächen nicht vertauscht zusammen, so ergibt sich eine „Restitution“ des Ausgangszustandes der Genanordnung, die sich im allgemeinen genetisch nicht auswirkt. Bruchvorgang („Treffer“) und Nachprozesse (Bewegungen und Fusionen der Bruchenden) sind also getrennte Vorgänge und müssen nach Möglichkeit getrennt untersucht werden. Bei den Objekten (z. B. unreife Pollenzellen), die bisher zur genaueren Analyse des Bruchvorgangs verwendet wurden, ist aber eine getrennte *Untersuchung der Nachprozesse* schwierig, weil diese sehr schnell ablaufen, z. B. bei jungen Pollenzellen innerhalb weniger Minuten nach der Bruchflächenbildung (CATCHESIDE 1945). Die sehr viskösen Zellen des ruhenden Pflanzensamens ließen dagegen erhoffen, diese Rekombinationsvorgänge durch Außenfaktoren einigermaßen unabhängig von und längere Zeit nach dem Bruchvorgang zu beeinflussen; denn vermutlich bestimmt ja vor allem die Viskosität die Geschwindigkeit jener Auseinanderbewegungen der Bruchflächen. Es wurde daher in 2 Experimenten die Einwirkung von Kälte bzw. Quellung auf die noch längere Zeit *nach* der Bestrahlung ablaufende Rekombination untersucht.

Eine weitere Möglichkeit, die Geschwindigkeit der Nachprozesse von den Bruchereignissen getrennt zu erfassen, ist die Untersuchung des „Zeitfaktors“ der Bestrahlung. *Fraktionierung der Dosis* läßt dabei übersichtlichere Ergebnisse erwarten (FANO und MARINELLI 1943) als Dosisdehnung, und es wurde daher in 3 Experimenten mit einer Fraktionspause bis 48 Std versucht, etwas

¹ Während des Krieges waren durch Dr. BAENSCH in Müncheberg erste Bestrahlungen von Gerste bei sehr tiefer Temperatur mit der Hoffnung vorgenommen worden, dadurch vielleicht günstige Effekte für die Mutationszüchtung zu erzielen. Leider konnten diese Versuche nicht zu Ende geführt und für das vorliegende Problem ausgewertet werden.

über die Dauer der Bruchflächenbewegungen in dormanten Gerstenkörnern zu erfahren.

Diese beiden Experimentgruppen über Nachprozesse wurden auch mit der Hoffnung angestellt, den Anteil der Chromosomenmutationen, also monofaktoriell spaltenden „Umbauten“, unter den Faktormutationen und damit andererseits den Anteil echter Genmutationen unter diesen feststellen zu können, falls die Effekte grob genug sein sollten. Müßten doch diejenigen Faktormutationen, welche Umbauten darstellen, sich wie die „Rekombinationsmutationen“ verhalten, die Genmutationen jedoch keine solchen Nachprozesse erkennen lassen.

Die Methoden der Beeinflussung der Chromosomenmutabilität durch Nachbehandlung sowie Dosisfraktionierung könnten eventuell auch für die Mutationszüchtung wichtig werden, wenn es durch sie gelänge, die chromosomenmutativ bedingte (KAPLAN 1949) und züchterisch sehr hinderliche Sterilität der F_1 -Pflanzen einzudämmen, ohne die gewünschten fertilen Genmutationen zu vermindern. Auch hierfür ist es notwendig, den Zusammenhang von Eintreffer-„Genen“ und chromosomalen „Umbauten“ näher kennenzulernen.

3. Die in den früheren Versuchen gefundene Beeinflussung des Treffvolums durch Quellung kann als Indizium bei der Erkundung des chemischen Aufbaus dieser genetischen Zellstruktur verwertet werden. Wird doch dadurch angedeutet, daß darin hydrophile Atomgruppen vorhanden sein dürften. Es sollte nun in weiteren Experimenten geprüft werden, ob dieser *Hydratationseffekt durch Ionen*, insbesondere das p_H , modifiziert werden kann, wozu die Körner vor und während der Bestrahlung in CO_2 -, Essigsäure und NH_3 -haltigem Wasser gequollen wurden. Ferner sollte untersucht werden, wie sich der Quellungseffekt im Verlaufe *längerer Quelldauer* gestaltet. Hatte sich doch beim Pollen von *Antirrhinum* eine Minderung (KAPLAN 1939 und 1948), beim Samen ein weiterer Anstieg der Mutabilität bei Langquellung (KNAPP und KAPLAN 1942) ergeben.

4. In Fortsetzung der früheren Arbeiten interessierte weiterhin die Frage, ob durch die Behandlungen während oder nach der Röntgenbestrahlung auch bei Gerste eine Verschiebung des Häufigkeitsverhältnisses gewisser *phänotypischer Mutantengruppen* erzielt wird, wie es bei *Antirrhinum* beobachtet werden konnte (KNAPP und KAPLAN 1942, KAPLAN 1943—1948). Wie dem Verfasser erst nach dem Kriege bekannt wurde, hatte auch GUSTAFSSON (1940) in seinem Gerstenmaterial eine solche „Ausrichtung“ des Mutantenphäns durch die Behandlungsbedingungen gefunden. Leider ist es auf Grund der dem Verfasser vorliegenden Publikationen nicht möglich zu beurteilen, inwieweit bei jenen Versuchen ausreichende Vorkehrungen getroffen waren, um den Einfluß unterschiedlicher Manifestationsbedingungen für die Mutanten während der Aufzucht der F_2 -Pflanzen auszuschalten. In früheren Versuchen an *Antirrhinum* (KAPLAN 1943/1948) antworteten die verschiedenen Mutantenphäne auf die Aufzucht- und Beobachtungsbedingungen unter Umständen in sehr differenter Weise. Bei einem einfach blockweisen Anbau der einzelnen Behandlungsgruppen nebeneinander ohne genügende Wiederholungen können die Manifestations- sowie auch Beobachtungsbedingungen von Block zu Block stark schwanken. Dies führt dann zu unterschiedlichen Anzahlen gefundener Mutanten verschiedener Phäne in den Versuchsblöcken, ohne daß die Unterschiede der Versuchsbehandlungen in der Bestrahlungsgeneration, die ja eigentlich interessieren, dafür verantwortlich sind. In den hier mitgeteilten

Versuchen zeigte sich die Manifestationsvariabilität einzelner Phängruppen wiederum deutlich, so daß die schon bei *Antirrhinum* bewährte, wenn auch etwas umständliche Anbauweise in möglichst vielen Wiederholungen der Einzelversuche auch hier ihre Notwendigkeit erwies.

5. Schließlich wurde auch ein Problem beachtet, welches bei der Bestrahlung vielzelliger, entwicklungsfähiger Organismen, wie sie die Gerstensamen darstellen, immer vorliegt, nämlich das Auftreten von Chimären bzw. *genetischen Mosaiks*. Schon FREISLEBEN und LEIN (1943) hatten die Chimärennatur der F_1 -Pflanzen aus bestrahlten Gerstenkörnern zur Deutung ihrer Befunde mit herangezogen. Da sich nach diesen Autoren die Ähren einer Pflanze in ihrem Mutantengehalt unterscheiden können, wobei die Stellung des Halmes im Sproßsystem von Bedeutung zu sein scheint, wurde in den vorliegenden Versuchen von jeder Pflanze nur eine Ähre, und zwar die des längsten Halmes geerntet und ausgewertet (s. auch KAPLAN 1949). Um zu prüfen, ob eventuell die Stellung des Halmes an der Pflanze und damit eine unterschiedliche Konkurrenz der mutierten Zellkomplexe in verschiedenen Pflanzenteilen zu unterschiedlichen Mutationsraten führt, wurden bei einem Teil der Versuche die Ähre des längsten und kürzesten Halmes getrennt geerntet und ausgewertet.

II. Versuchsmethodik.

Die Versuche wurden in 2 Serien durchgeführt, wobei die Bestrahlungen und F_1 -Aufzuchten bei Serie I im Jahre 1946, bei Serie II 1947 geschahen, während die F_2 -Generationen 1947 bzw. 1948 angebaut wurden. Als Versuchsobjekte dienten reife Körner der Sommergerstensorte „Weihenstephaner II, mehltau-resistent“. Das Saatgut war in einem Sack auf dem Speicher trocken aufbewahrt worden und wurde vor dem Versuch gut durchmischt. Die *Versuchspläne* der beiden Serien waren die folgenden:

Serie I. Versuch „0“ (ohne Behandlung): Unbehandelte Körner, 4 Tage bei 17° C gehalten, dann ausgesät.

Versuch „K“ (Kühlung): Körner 5 $\frac{3}{4}$ Std lang auf —65° C gekühlt, nach Wiedererwärmung bei 17° C 4 Tage gehalten, dann ausgesät.

Versuch „KB“ (Kältebestrahlung): 5 $\frac{1}{4}$ Std auf —65° C gekühlt, in den letzten beiden Kühlungsstunden mit 6000 r bestrahlt, dann nach Wiedererwärmung bei 17° C 4 Tage bis zur Aussaat gehalten.

Versuch „B/K“ (Nachkühlung): 6000 r bei 17° C, danach 6 Std lang bei —65° C, nach Wiedererwärmung bei 17° C 4 Tage bis zur Aussaat gehalten.

Versuch „B/Q“ (Nachquellung): 6000 r bei 17° C, danach 6-Std-Quellung in Wasser, wieder Trocknung in Zimmerluft, 4 Tage bis zur Aussaat.

Versuch „QB“ (Quellungsbestrahlung): 6 Std lang in Wasser gequollen, in 5. und 6. Quellstunde mit 6000 r bestrahlt, dann Wiedertrocknung, Aussaat nach 4 Tagen.

Versuch „B“ (Bestrahlung): Trockene Körner bei 17° C mit 6000 r bestrahlt, nach 4 Tagen ausgesät.

Versuch „F₁₅“ (15-Std-Fraktion): Trockene Körner bei 17° C 2mal mit je 3000 r bestrahlt, dazwischen 15 Std Pause, nach 5 Tagen ausgesät.

Versuch „F₂₄“ (24-Std-Fraktion): Wie F_{15} , jedoch 24 Std Pause, nach 4 Tagen ausgesät.

Versuch „F₄₈“ (48-Std-Fraktion): Wie F₁₅, jedoch 48 Std Pause, nach 4 Tagen ausgesät.

Serie II. Versuch „CO₂“ (CO₂-Behandlung): 6-Std-Quellung in CO₂-gesättigtem Wasser, in 5.—6. Std mit 7500 r bestrahlt, anschließend wieder an Zimmerluft getrocknet, nach 3 Tagen ausgesät.

Versuch „Ess“ (Essigsäurebehandlung): 6-Std-Quellung in 0,5% Essigsäure, in 5. und 6. Std mit 7500 r bestrahlt, Wiedertrocknung, Aussaat nach 3 Tagen.

Versuch „NH₃“ (NH₃-Behandlung): 6-Std-Quellung in 0,063% NH₃-Lösung, in 5. und 6. Std mit 7500 r bestrahlt, wieder getrocknet, nach 3 Tagen ausgesät.

Versuch „Q₆“ (6-Std-Quellung): 6-Std-Quellung in Wasser, in 5. und 6. Std 7500 r, dann Wiedertrocknung, nach 3 Tagen ausgesät.

Versuch „Q₁₂“ (12-Std-Quellung): Wie Q₆, jedoch 12-Std-Quellung, Bestrahlung in 11. und 12. Std mit 6500 r.

Versuch „Q₂₄“ (24-Std-Quellung): Wie Q₆, jedoch 24-Std-Quellung, Bestrahlung in 23. und 24. Std mit 7500 r.

Da sich bei Keimung der Serie II auf dem Felde zeigte, daß der „Ess“-Versuch nur geringen Keimprozentsatz ergab (im Gegensatz zu Vorversuchen in Petrischalen auf Filterpapier), wurde ein zusätzlicher Versuch mit nur 0,1% Essigsäure angesetzt. Während der Bestrahlung versagte aber leider die Ventilröhre, so daß hier nur mit etwa 90 kV gearbeitet werden und die Dosis nur ungenau (etwa 7500 r) bestimmt werden konnte. Wegen der 10 Tage späteren Aussaat bei ungünstiger Witterung entwickelten sich diese Pflanzen nur kümmerlich, wodurch ein Vergleich dieses Versuchs mit den übrigen ganz unmöglich wurde. Auf Grund der vermutlich scharfen Auslesebedingungen für die mutierten Zellkomplexe innerhalb der F₁-Pflanzen schien aber eine Auswertung in Hinsicht auf den Chimärencharakter interessant. Es wurde daher von jeder Pflanze die Ähre des längsten (*Versuch „l“*) und des kürzesten (*Versuch „k“*) Halmes geerntet und ausgewertet.

Die Bestrahlung geschah bei *Serie I* mit einer Stabilvoltanlage¹ bei 150 kV, 4 mA und 1 mm Al-Filter. Die Dosisleistung wurde mit dem KÜSTNERSchen Eichstandgerät in 32 cm Fokusabstand zu 112 min für 6000 r gemessen. Die noch hinzukommende Streustrahlung von einigen Prozent sowie auch die Absorption in der Körnerschicht usw. ist in allen Versuchen gleich. Zur Bestrahlung kamen die 2000 Körner in eine Blechkonservendose von 10 cm Durchmesser und 12,2 cm Höhe, die mit einem paraffinierten Pappdeckel luftdicht (auch gegenüber der Kohlensäure des Kältebades) verschlossen war und in einem Glasgefäß von 11 cm Durchmesser und 22 cm Höhe auf einem Drahtdreifuß stand. Dieses Gefäß war in einem Holzkasten mit Watte gegen Temperaturschwankungen isoliert. Unter Berücksichtigung der Strahlenabsorption in den Deckschichten und in der 1,5 cm dicken Körnerschicht liegt die mittlere Absolutdosis gleichmäßig für alle Bestrahlungsversuche bei etwa 5500 r.

Bei den *Kältebehandlungen* befand sich im Glasgefäß Alkohol mit Kohlensäureschnee, so daß in der Körnerschicht $-65 \pm 3^\circ \text{C}$ im Verlaufe der mehr-

¹ Herrn Dr. RINDFLEISCH sei auch an dieser Stelle für seine Hilfe gedankt sowie dafür, daß die Bestrahlungen mit der Anlage des Instituts für medizinische Physik der Universität Göttingen durchgeführt werden konnten.

stündigen Kühlung herrschte, was mit einem Thermoelement gemessen wurde. Wegen der guten Wärmeleitung der Blechbüchsenwand war bereits 10—15 min nach Einstellen ins Kältebad die Temperatur in der Körnerschichtmitte unter -60°C gefallen. Die Wiedererwärmung geschah durch Ausbreiten der Körner auf Filterpapier an der Zimmerluft. Bei den übrigen Bestrahlungen, die zur Erzielung identischer Dosis in der gleichen Büchse vorgenommen wurden, war der Gefäßraum mit Watte ausgefüllt. Die Temperatur betrug dann $+17 \pm 2^{\circ}\text{C}$.

Zur *Quellbehandlung* der Serie I wurden die Körner in einer offenen Drygalskischale (20 cm Durchmesser) auf Filterpapier einschichtig ausgebreitet und etwa bis zur Kornmitte mit destilliertem Wasser bedeckt. Zur *Wiedertrocknung* wurden sie auf Filterpapier oberflächlich trocken gerollt und dann locker ausgebreitet auf trockenem Filterpapier der Zimmerluft (17°C , 50—60% relative Feuchte) ausgesetzt. Gewichtskontrollen ergaben 124% des Trockengewichts bei feuchten Körnern, nach 3 Std Trocknung etwa 111%, nach 14 Std etwa 104% und nach 2 Tagen wieder etwa 100%.

Die *Bestrahlung* der Serie II wurde mit einem Halbwellenapparat von 130 kV_s, 2 mA, offene Siemens T III-Röhre ohne Filter, die in 20 cm Fokusabstand 7500 r in 120 min lieferte, vorgenommen. Unter Berücksichtigung der Absorption in der Körnerschicht und der Streustrahlung erhielten die 2000 Körner jedes Versuches im Mittel etwa 6500 r. Die Gleichheit der Dosis bei allen Versuchen wurde wie bei Serie I durch jeweils gleiche Gefäße, gleiche Schichtdicke und gleiche Position der Gefäße erzielt. Die Körner befanden sich in 1,5 cm dicker Schicht in Glasschalen von 10 cm Durchmesser und 4,8 cm Höhe, die luftdicht mit einem paraffinierten Papierdeckel verschlossen waren. Je 4 (Versuche „CO₂“, „Ess“, „NH₃“ und „Q₆“) bzw. 2 („Q₁₂“, „Q₂₄“) Schalen wurden auf einem Brett mit der Achse zum Brennfleck orientiert und nach der halben Bestrahlungszeit um 180° gedreht, so daß gleiche Dosen erzielt wurden.

Die *Quellbehandlungen* geschahen wiederum in Drygalskischalen, welche die Körner einschichtig, mit der Quelllösung bzw. destilliertem Wasser bedeckt, enthielten und mit einer Glasplatte verschlossen waren. Wie beim CO₂-Versuch wurden die Körner sogleich im gedeckten Bestrahlungsgefäß gequollen, wobei CO₂ mittels eines Glasröhrchens durch das Quellwasser geleitet wurde, das dann durch ein kleines Loch im Paraffindeckel wieder entwich. Auch während der Bestrahlung wurde die CO₂-Atmosphäre weiter aufrechterhalten, das Quellwasser aber entfernt, was auch bei den anderen Versuchen vor Einbringen der Körner in die Bestrahlungsgefäße geschah. Die Wiedertrocknung erfolgte wie bei der I. Serie.

Die *Aussaat* der behandelten Körner (F₁-Generation) geschah bei Serie I nach 4, bei II nach 3 Tagen Wiedertrocknung (siehe Versuchspläne) direkt in den Zuchtgarten. Vorher war jeder Versuch in Portionen zu je 50 Körnern aufgeteilt. Jede Portion wurde auf einer Parzelle von 1 × 1 m mit 10 × 20 cm Körnerabstand ausgelegt, wobei je 10 (Serie I) bzw. 6 (Serie II) nebeneinanderliegende Parzellen je eine Portion aus jedem Versuch enthielt. In jeder Serie wurden 40 solcher Versuchsperioden auf dem Felde angebaut, so daß alle Versuche gleichmäßig über das ganze Feld hin verteilt waren und somit Boden- und sonstige Aufzuchtvariationen sich zufallsgemäß auf alle Behandlungsgruppen auswirkten (s. KNAPP und KAPLAN 1942, KAPLAN 1943/1948). Bei der Ernte wurden

die Pflanzen einer Parzelle gebündelt und bis zur Sterilitätsauszählung der längsten (in einigen Versuchen außerdem der kürzesten) Ähre jeder Pflanze im Speicher aufgehängt. Die normalen Körner dieser F_1 -Ähre wurden in einer Tüte gesammelt und als F_2 -Familie im nächsten Jahre wieder ausgesät.

Diese F_2 -Generation wurde nur als Keimpflanzen im Frühbeet aufgezogen. Auch hierbei diente zum Ausgleich der Manifestationsschwankungen eine Anordnung in Versuchsperioden. Hierzu wurde jeweils die Nachkommenschaft einer F_1 -Pflanze (F_2 -Familie) des Versuchs 0, dann eine des Versuchs K, dann eine von KB, von B/K usw. nebeneinander mit vielen hunderten von Wiederholungen dieser Periode ausgesät. Da nicht alles Material auf einmal aufgezogen und durchgesehen werden konnte, wurden Aussaatsätze von je etwa 1000 F_2 -Familien gebildet und hintereinander den ganzen Sommer über kultiviert. Die Körner einer F_2 -Familie wurden in Vertiefungen des Frühbeetbodens, welche etwa 5 cm Durchmesser, 1 cm tief und etwa 7 cm voneinander entfernt und mit einem Marqueur hergestellt waren, geschüttet und gleichmäßig mit Erde bedeckt. Nach 2—3 Wochen, je nach Witterung, wurden dann die F_2 -Pflanzenbüschel im Stadium der Entfaltung des 2. und 3. Blattes herausgenommen und auf Aufspaltungen untersucht.

Die Beobachtungen erstreckten sich in der F_1 -Generation vorwiegend auf die Sterilität. Nebenher wurde auch die Keimung und die Zahl der geernteten Pflanzen registriert. Die Sterilität wurde, wegen der oben erwähnten Chimärennatur der F_1 -Pflanzen, an der Ähre des längsten, bei einigen auch zusätzlich des kürzesten Halmes durch Auszählung der „Scharten“, d. h. der Ähren ohne normal ausgebildetes Korn, festgestellt. Außerdem wurden davon die normal gebildeten Körner geerntet und als F_2 weiter kultiviert. Die unter den Familien mit mehr als 9 F_2 -Keimpflanzen aufgetretenen Mutationen wurden in 3 Gruppen registriert: 1. *Albinos* (völlig chlorophyll- und karotinfrei, bisweilen mit rötlicher Spitze); 2. *andere Farbmutationen* (überwiegend heller grün oder grüngelb, selten reingelb, gestreift, gebändert oder mit weißer Spitze oder Basis); 3. *Formmutationen* (Zwerge, Schmalblättrige, selten Keimlinge mit breiten oder \mp -röhriigen Blättern).

Die Berechnungen der statistischen Fehler sollten hauptsächlich die auf die Behandlungsweisen zurückgehenden Unterschiede der Mutantenhäufigkeiten zwischen den Versuchsgruppen zu beurteilen erlauben. Hierfür diente, wenn die Abweichungen mehrerer Versuche von ihrem Mittelwert geprüft werden sollten, der übliche χ^2 = Homogenitätstest.

Zum Vergleich der Mutantenhäufigkeiten zweier Versuche untereinander diente der „ χ -Test“. Bei ihm wurden der Tafel 4 von KOLLER (1943) die obere 3σ -Grenze der kleineren und die untere der größeren Häufigkeit entnommen. Aus diesen Werten wurden dann mittels Tafel 8 die 3fache Standardabweichung m_D der Differenz beider Häufigkeiten festgestellt und diese Differenz D durch m_D dividiert. Mit dem 3fachen des so erhaltenen Wertes, also $3 \cdot D/m_D = \chi$, wurde dann aus der χ -Kurve PÄTAUS (1942) die zugehörige Überschreitungswahrscheinlichkeit P abgelesen.

Weiterhin interessierte für die vorliegenden Probleme ein Vergleich der Ähnlichkeit in den Verhältnissen der Häufigkeiten der Faktormutationen in den Versuchen mit denen der Chromosomenmutationen sowie auch derjenigen gewisser Phängruppen der Faktormutationen untereinander. Hierfür wurde wiederum

der früher angegebene „Ähnlichkeitstest“ (KAPLAN 1943/1948) angewendet. Bei diesem wird die Anpassung zweier Reihen von Häufigkeiten (z. B. Faktormutationen einerseits und Sterile andererseits einer Versuchsserie) an 2 Folgen von Erwartungswerten, die sich nur durch einen Faktor k unterscheiden, mit der χ^2 -Methode geprüft. Die Erwartungswerte werden durch Mittelung beider Häufigkeitsreihen mit Hilfe der „method of maximum likelihood“ errechnet (Formeln bei KAPLAN 1943/1948).

III. Die Ergebnisse und ihre statistische Beurteilung.

Die Ergebnisse der *Sterilitäts*auszählungen sind in Tabelle 1 und 2 eingetragen. Die waagerechten Zeilen enthalten für die einzelnen Versuche die Häufigkeiten der Pflanzen einer bestimmten Sterilitätsgruppe. Dabei bedeutet s die Anzahl steriler Ährchen in der ausgewerteten Ähre. Wir erkennen beim Vergleich der Sterilitätsgruppen, daß die Normalfertilen (etwa $s = 0-5$) durch die Versuchsbehandlungen in gleicher Weise ab-, wie die Höhersterilen zugenommen haben. Am deutlichsten markiert sich dieser Versuchseinfluß bei stärkerer Sterilität, etwa ab $s = 11$. Es wurden daher für die Beurteilung der Behandlungseffekte mit den Fehlerrechnungsmethoden Gruppen gebildet, die bei feinerer Abstufung der Sterilitätsgrade jeweils die Pflanzen mit einem bestimmten minimalen Sterilitätsgrad zusammenfassen. Tabellen 3 und 4 enthalten diese Zusammenstellungen. Dabei bedeutet also $s > 6, 7, 8$ usw., daß die betreffenden Pflanzen in der untersuchten Ähre mehr als 6, 7, 8 usw. taube Ährchen besessen haben. Die Gesamtzahl aller Ährchen einer Ähre schwankt wenig um 32. Über die Häufigkeitsverteilung der einzelnen Sterilitätswerte und ihre theoretische Deutung als Folge von röntgeninduzierten Chromosomenmutationen wurde bereits ausführlich berichtet (KAPLAN 1949). Es ist deutlich zu sehen, daß die Sterilitätsgrade in Serie II im ganzen entsprechend der etwas höheren Dosis wesentlich höher liegen als bei I. Wir befinden uns ja in dem Dosisgebiet, in dem wegen der Mehrtreffernatur der Sterilitätsmutationen ein steiler Anstieg der Häufigkeit stattfindet (s. Kurven der Abb. 3 bei FREISLEBEN und LEIN 1943), sowie die Sterilitätsspaltungszahlen der komplizierteren Chromosomenumbauten anwachsen (KAPLAN 1949).

Die Häufigkeitsverhältnisse der verschiedenen Sterilitätsgrade sind bezüglich der Versuchsbehandlungen ziemlich die gleichen. Für die Fehlerrechnungen mittels des χ -Testes (s. oben) wurde für Serie I $s > 8$ (etwa 25%ige Sterilität) gewählt (Tabelle 1). Signifikante bzw. wahrscheinliche Unterschiede bestehen darnach zwischen den Versuchen 0 und B ($P > 10^{-10}$), B und QB ($P = 2 \cdot 10^{-6}$), B/K und B/Q (0,27%), B und B/Q (4,4%). Die übrigen Differenzen fallen bei diesem Sterilitätsgrad in die Zufallsgrenzen. Wählt man jedoch für die Differenzbeurteilung von B und F_{48} den Sterilitätsgrad $s > 9$, so zeigt sich auch dieser Versuchsunterschied mit $P = 8,5 \cdot 10^{-3}$ und bei $s > 11$ mit $P = 5 \cdot 10^{-3}$ als gesichert. Weitere Sicherungen erhalten diese Ergebnisse durch das gleichsinnige Verhalten aller Sterilitätsgruppen (Tabelle 1).

Eine andere Möglichkeit, die Einflüsse der Experimentalbehandlung auf die Ergebnisse zu beurteilen, und zwar unter Berücksichtigung der Schwankungen der Sterilität innerhalb des Feldes (z. B. durch die Bodenbedingungen), bietet die χ^2 -Zerlegung. Für $s > 8$ erhält man beim Versuchspaar B und F_{48} (unter

Tabelle 1. Verteilung der Sterilen auf die Versuche der Serie I (% in Klammer).
(s = Anzahl steriler Ährchen in der Ähre des längsten Halmes.)

s	O	K	KB	B/K	B/Q	QB	B	F ₁₅	F ₂₄	F ₄₃
0—5	882 (82,0)	837 (82,1)	656 (65,5)	594 (64,1)	681 (67,5)	495 (54,6)	639 (65,5)	658 (64,3)	661 (63,1)	605 (61,3)
6—10	157 (14,6)	157 (15,4)	233 (23,3)	231 (24,9)	229 (22,7)	236 (26,1)	235 (24,1)	245 (23,9)	259 (24,8)	240 (24,3)
11—15	29 (2,70)	19 (1,86)	63 (6,29)	63 (6,80)	64 (6,35)	81 (8,95)	65 (6,67)	71 (6,93)	70 (6,69)	85 (8,62)
16—20	6 (0,56)	6 (0,59)	36 (3,60)	30 (3,24)	26 (2,58)	59 (6,51)	26 (2,67)	34 (3,32)	45 (4,30)	44 (4,46)
21—25	1 (0,09)	1 (0,10)	9 (0,90)	5 (0,54)	7 (0,69)	24 (2,65)	8 (0,82)	12 (1,17)	6 (0,57)	9 (0,91)
> 25	—	—	4 (0,40)	4 (0,43)	1 (0,10)	11 (1,22)	2 (0,21)	4 (0,39)	6 (0,57)	4 (0,41)
Summe	1075	1020	1001	927	1008	906	975	1024	1047	987

Tabelle 2. Verteilung der Sterilen auf die Versuche der Serie II (% in Klammer).
(s = Anzahl steriler Ährchen in der Ähre des längsten, bei k des kürzesten Halmes.)

s	CO ₂	Ess	NH ₃	Q ₅	Q ₁₂	Q ₂₄	l	k
0—5	319 (31,2)	21 (8,48)	300 (27,5)	299 (25,4)	143 (20,6)	4 (13,8)	147 (22,8)	97 (18,5)
6—10	286 (28,0)	61 (24,6)	268 (24,6)	281 (23,9)	183 (26,4)	4 (13,8)	180 (27,9)	148 (28,2)
11—15	187 (18,4)	50 (20,2)	238 (22,8)	254 (21,6)	127 (18,3)	5 (17,3)	122 (18,9)	121 (23,1)
16—20	153 (15,0)	61 (24,6)	191 (17,5)	204 (17,3)	137 (19,8)	7 (24,2)	122 (18,9)	120 (22,9)
21—25	55 (5,40)	42 (17,0)	68 (6,24)	116 (9,85)	76 (10,9)	5 (17,3)	63 (9,77)	34 (6,49)
> 25	19 (1,86)	13 (5,24)	22 (2,02)	23 (1,95)	27 (3,89)	4 (13,8)	11 (1,71)	4 (0,76)
Summe	1019	248	1087	1177	693	29	645	524

Zusammenfassung von jeweils 2 benachbarten Parzellenperioden) zunächst eine Inhomogenität innerhalb des Versuchs B von χ^2_{19} (in B) = 7,8, innerhalb F₄₈ χ^2_{19} (in F₄₈) = 16,7; die Gesamtstreuung entspricht χ^2_{39} (ges.) = 29,3. Das nur die Abweichungen zwischen den Versuchen messende χ^2_1 (Z) = χ^2 (ges.) — χ^2 (in B) + χ^2 (in F₄₈) ergibt sich als 29,3 — (7,8 + 16,7) = 4,8, also $P = 2,8\%$. Die Zunahme an Sterilen infolge der Zweiteilung der Dosis mit einer 48stündigen Pause ist also auch bei dieser Sterilengruppe als sehr wahrscheinlich anzusehen, obwohl der einfachere χ -Test ein $P = 6,8\%$ lieferte. Auf analoge Weise ergibt sich die Differenz B/K—B/Q mit $\chi^2(Z) = 8,3$ und $P = 8 \cdot 10^{-3}$ als gesichert. Der Vergleich B/Q—B liefert dagegen nur $P = 11\%$, QB—B jedoch wieder $P = 10^{-7}$.

Für die Beurteilung der Versuchsunterschiede in Serie II (Tabellen 2 und 4) wurden sowohl die hohen ($s > 19$) als auch geringen ($s > 11$) Sterilitätsgrade mit dem χ -Test geprüft, wobei keine wesentlich verschiedenen Urteile erhalten wurden. Für $s > 19$ ist der Unterschied zwischen „CO₂“ und „Ess“ mit $P = 1 \cdot 10^{-8}$ signi-

Tabelle 3. Verteilung der Pflanzen mit mehr als s sterilen Ährchen in der Ähre des längsten Halmes auf die Versuche der Serie I (% in Klammer).

	0	K	K B	B/K	B/Q	Q B	B	F ₁₅	F ₂₄	F ₄₆
Gesamtzahl	1075	1020	1001	927	1008	906	975	1024	1047	987
$s > 6$	126 (11,7)	108 (10,6)	270 (26,9)	272 (29,4)	246 (24,4)	342 (37,7)	264 (27,1)	284 (27,7)	295 (28,2)	295 (29,9)
$s > 7$	91 (8,46)	75 (7,35)	204 (20,4)	205 (22,1)	180 (17,9)	275 (30,4)	207 (21,3)	225 (22,0)	228 (21,8)	238 (24,1)
$s > 8$	64 (5,95)	49 (4,80)	159 (15,9)	170 (18,3)	133 (13,2)	234 (25,8)	161 (16,5)	180 (17,6)	185 (17,7)	198 (20,1)
$s > 9$	45 (4,18)	33 (3,24)	137 (13,7)	130 (14,0)	111 (11,0)	195 (21,5)	127 (13,0)	150 (14,7)	155 (14,8)	171 (17,3)
$s > 10$	36 (3,35)	26 (2,55)	112 (11,2)	102 (11,0)	98 (9,72)	175 (19,3)	101 (10,37)	121 (11,8)	127 (12,1)	142 (14,4)
$s > 11$	28 (2,60)	20 (1,96)	84 (8,39)	83 (8,95)	76 (7,54)	161 (17,8)	81 (8,31)	99 (9,67)	111 (10,6)	120 (12,2)
$s > 12$	14 (1,30)	14 (1,37)	72 (7,19)	70 (7,55)	64 (6,35)	139 (15,3)	68 (6,97)	82 (8,01)	97 (9,26)	102 (10,3)
$s > 13$	12 (1,12)	12 (1,18)	67 (6,69)	56 (6,04)	52 (5,16)	120 (13,2)	54 (5,54)	62 (6,06)	83 (7,93)	86 (8,71)

Tabelle 4. Verteilung der Pflanzen mit mehr als s sterilen Ährchen in der Ähre des kürzesten Halmes auf die Versuche der Serie II (% in Klammer).

	CO ₂	Ess	NH ₃	Q ₈	Q ₁₂	Q ₂₄	l	k
Gesamtzahl	1019	248	1087	1177	693	29	645	524
$s > 10$	414 (40,6)	166 (67,0)	519 (47,7)	597 (50,8)	367 (53,0)	21 (72,5)	318 (49,4)	279 (53,4)
$s > 11$	382 (37,5)	157 (63,4)	476 (43,8)	538 (45,7)	344 (49,6)	21 (72,5)	292 (45,3)	264 (50,5)
$s > 12$	348 (34,2)	151 (62,0)	422 (38,8)	490 (41,6)	313 (45,2)	20 (69,0)	273 (42,4)	232 (44,3)
$s > 13$	315 (30,9)	139 (56,0)	374 (34,4)	441 (37,5)	293 (42,3)	19 (65,5)	245 (38,0)	207 (39,5)
$s > 14$	273 (26,8)	131 (52,9)	331 (30,4)	396 (33,6)	265 (38,2)	17 (58,6)	220 (34,1)	182 (34,8)
$s > 15$	227 (22,3)	116 (46,8)	281 (25,8)	343 (29,2)	240 (34,6)	16 (55,2)	196 (30,4)	158 (30,2)
$s > 16$	189 (18,6)	107 (43,2)	240 (22,1)	295 (25,1)	214 (30,9)	14 (48,4)	169 (26,2)	124 (23,7)
$s > 17$	145 (14,2)	94 (37,9)	184 (16,9)	244 (20,8)	184 (26,6)	13 (44,9)	140 (21,7)	94 (18,0)
$s > 18$	123 (12,1)	80 (32,3)	148 (13,6)	211 (17,9)	157 (22,7)	11 (38,0)	116 (18,0)	66 (12,6)
$s > 19$	104 (10,2)	66 (26,6)	118 (10,9)	177 (15,0)	132 (19,1)	10 (34,5)	91 (14,1)	44 (8,4)

fikant, ferner die Unterschiede „Ess“—„NH₃“ mit $3 \cdot 10^{-8}$ „Ess“—„Q₆“ mit $P = 5 \cdot 10^{-5}$ „CO₂“—„Q₆“ mit $8,5 \cdot 10^{-3}$ „NH₃“—„Q₆“ mit $4,5 \cdot 10^{-3}$ „Q₆“—„Q₂₄“ mit $5 \cdot 10^{-3}$ „ l “—„ k “ mit $2,7 \cdot 10^{-3}$ und „Ess“—„ l “ mit $5 \cdot 10^{-5}$. Wählt

man $s > 11$, so zeigt sich auch der Unterschied „CO₂“—„NH₃“, der bei $s > 19$ innerhalb der Zufallsspanne liegt, mit $P = 3.6 \cdot 10^{-3}$ als gesichert. Der bei $s > 11$ in umgekehrter Richtung gegenüber dem Verhalten $s = 19$ liegende Unterschied zwischen den Versuchen l und k muß wegen $P = 8\%$ als zufällig angesehen werden.

Die statistische Sicherung der Unterschiede zwischen den Raten der Faktormutationen (Tabelle 5 und Abbildung) ist wegen der geringen Absolutzahlen der gefundenen Mutanten im allgemeinen weniger günstig als bei den Sterilitätsmutationen. Im ganzen sind die Proportionen der Häufigkeiten von Versuch zu Versuch bei diesen beiden Mutationstypen etwa gleich, mit 2 Ausnahmen: Der Quellung in Lösungen und der Dosisfraktionierung (s. Abbildung). Von den für die Beurteilung interessanten Unterschieden sind nur die zwischen „0“ und „B“ ($P = 5 \cdot 10^{-7}$), „QB“ und „B“ ($3 \cdot 10^{-3}$) in Serie I sowie „Q₆“ und „Q₂₄“ (1,9%) als signifikant nachzuweisen, alle übrigen Differenzen liegen innerhalb der Zufallsspanne. Auch der Homogenitätstest vermag bei Anwendung auf die Versuche „CO₂“, „Ess“, „NH₃“ und „Q₆“ gemeinsam keine außerzufällige Schwankungen anzuzeigen ($\chi^2_3 = 5,3$, $P = 15\%$). Auf „Q₆“, „Q₁₂“ und „Q₂₄“ angewandt, weist er das Herausfallen der 24-Std.-Quellung als immerhin ziemlich wahrscheinlich auf ($\chi^2_2 = 7,36$, $P = 2,5\%$).

Prüfen wir die Unterschiedlichkeit in den Reaktionsweisen der Faktormutationen und Sterilen auf die Lösungsquellen, so liefert der Ähnlichkeitstest ($k = 2,713$ für alle Versuche von Serie II) $\chi^2_1 = 25,7$ und damit $P = 6 \cdot 10^{-4}$, also sichere Unähnlichkeit. Diese wird, wie die Einzel- χ^2_1 erkennen lassen, durch das Abweichen des Versuchs „CO₂“ ($P = 2,5 \cdot 10^{-3}$), sowie wohl auch „Ess“ (4,2%) von den durchschnittlichen Verhältnissen hervorgerufen, also besonders durch die gegenüber den Sterilen umgekehrt gerichtete bzw. zu geringe Differenz zwischen den Faktormutationen von „CO₂“ und „Q₆“, sowie wohl auch zwischen „Ess“ und „Q₆“. Die zunächst vermutete Unähnlichkeit des Verhaltens von Sterilen und Faktoren gegenüber der Dosisfraktionierung läßt sich dagegen mit dem gleichen Verfahren nicht sichern ($k = 0,248$, $\chi^2_3 = 1,39$, $P = 71\%$).

Betrachten wir die Ähnlichkeit zwischen dem Verhalten der 3 verschiedenen Phänothypen der Faktormutationen in den Versuchen, so könnten wir höchstens bei den Faktormutationen eine geringere oder keine Reaktion gegenüber der 6-Std.-Quellung der Serie I im Gegensatz zur Zunahme der übrigen Spaltungen vermuten (s. Abbildung). Der Ähnlichkeitstest zwischen den Farb- und Formmuta-

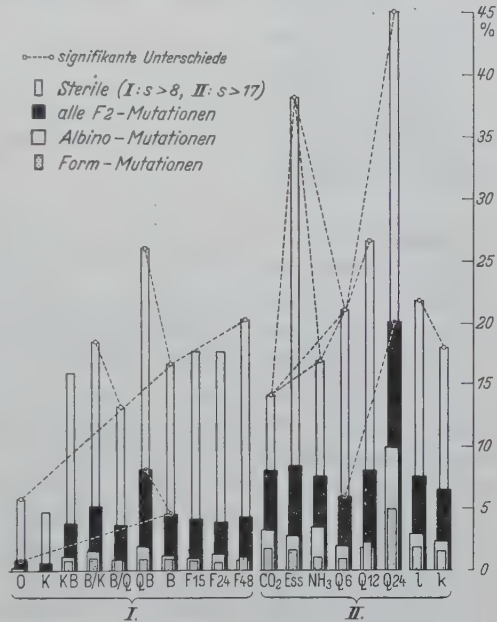


Abb. 1. Graphische Übersicht über die wichtigsten Ergebnisse.

Tabelle 5. *Mutationshäufigkeiten sowie Zahl der geernteten F₂-Pflanzen bei verschiedenen Behandlungsarten (Sterile zum Vergleich).*

Ver- such	Behandlung	Faktormutationen				Sterile (I:s > 8) (II:s > 17)	Prozent Geerntete F ₁ -Pflanzen
		alle Mutationen	Albinos	andere Farbmuta- tionen	Formmuta- tionen		
0	<i>Ohne Behandlung</i>	$\frac{8}{997} = 0,80\%$	0 = 0%	6 = 0,60%	2 = 0,20%	$\frac{64}{1075} = 5,95\%$	$\frac{1075}{1996} = 53,4\%$
K	<i>Kühlung</i> (5 $\frac{3}{4}$ Std in —65°)	$\frac{6}{974} = 0,62\%$	0 = 0%	6 = 0,62%	0 = 0%	$\frac{49}{1020} = 4,80\%$	$\frac{1020}{1997} = 51,2\%$
KB	<i>Kaltbestrahlung</i> (5 $\frac{1}{4}$ Std —65°, dabei 6000 r)	$\frac{36}{949} = 3,79\%$	11 = 1,16%	17 = 1,79%	8 = 0,84%	$\frac{159}{1001} = 15,9\%$	$\frac{1001}{1990} = 50,4\%$
B/K	<i>Bestrahlung mit Nachkühlung</i> (6000 r, danach 6 Std bei —65°)	$\frac{45}{870} = 5,17\%$	14 = 1,61%	22 = 2,53%	9 = 1,03%	$\frac{170}{927} = 18,3\%$	$\frac{927}{1985} = 46,7\%$
B/Q	<i>Bestrahlung mit Nachquellung</i> (6000 r, danach 6-Std-Quellung)	$\frac{35}{962} = 3,64\%$	9 = 0,95%	16 = 1,68%	10 = 1,05%	$\frac{133}{1008} = 13,2\%$	$\frac{1008}{1995} = 50,5\%$
QB	<i>Quellungsbestrahlung</i> (in 5.—6. Quellungs- stunde mit 6000 r)	$\frac{67}{828} = 8,09\%$	16 = 1,93%	43 = 5,19%	8 = 0,97%	$\frac{234}{906} = 25,8\%$	$\frac{906}{1998} = 45,4\%$
B	<i>Bestrahlung (6000r, trockene Körner, Zimmertemperatur)</i>	$\frac{42}{915} = 4,59\%$	11 = 1,20%	22 = 2,40%	9 = 0,99%	$\frac{161}{975} = 16,5\%$	$\frac{975}{1989} = 49,1\%$
F ₁₅	<i>15-Std-Fraktions- pause (2mal 3000 r, trockene Körner)</i>	$\frac{40}{976} = 4,10\%$	11 = 1,13%	21 = 2,15%	8 = 0,82%	$\frac{180}{1024} = 17,6\%$	$\frac{1024}{1994} = 50,9\%$
F ₂₄	<i>24-Std-Fraktions- pause (2mal 3000 r, trockene Körner)</i>	$\frac{39}{995} = 3,92\%$	14 = 1,41%	18 = 1,81%	7 = 0,70%	$\frac{185}{1047} = 17,7\%$	$\frac{1047}{1994} = 52,5\%$
F ₄₈	<i>48-Std-Fraktions- pause (2mal 3000 r, trockene Körner)</i>	$\frac{40}{922} = 4,34\%$	8 = 0,87%	22 = 2,39%	10 = 1,08%	$\frac{198}{987} = 20,1\%$	$\frac{987}{1993} = 49,5\%$
CO ₂	<i>CO₂-Behandlung</i> (6-Std-Quellung in CO ₂ -gesättigten Wasser, 5.—6. Std, 7500 r)	$\frac{77}{941} = 8,18\%$	31 = 3,29%	29 = 3,08%	17 = 1,81%	$\frac{145}{1019} = 14,2\%$	$\frac{1019}{2000} = 50,9\%$
Ess	<i>Essigsäurebehand- lung (6-Std-Quel- lung in 0,5% Essig- säure, 5.—6. Std, 7500 r)</i>	$\frac{15}{177} = 8,48\%$	5 = 2,83%	7 = 3,95%	3 = 1,70%	$\frac{94}{248} = 37,9\%$	$\frac{248}{2000} = 12,4\%$
NH ₃	<i>NH₃-Behandlung</i> (6-Std-Quellung in 0,063% NH ₃ , 5.—6. Std, 7500 r)	$\frac{76}{1006} = 7,56\%$	35 = 3,48%	29 = 2,89%	12 = 1,19%	$\frac{184}{1087} = 16,9\%$	$\frac{1087}{2000} = 54,4\%$
Q ₆	<i>6-Std-Quellung</i> (Wasser, 5.—6. Std, 7500 r)	$\frac{55}{905} = 6,08\%$	18 = 1,99%	28 = 3,09%	9 = 0,99%	$\frac{244}{1177} = 20,8\%$	$\frac{1177}{2000} = 58,9\%$

Tabelle 5. (Fortsetzung.)

er- sch	Behandlung	Faktormutationen				Sterile (I:s < 8) (I:s > 17)	Prozent Geerntete F ₁ -Pflanzen
		alle Mutationen	Albinos	andere Farbmuta- tionen	Formmuta- tionen		
Q ₁₂	12-Std.-Quellung (Wasser, 5.—6. Std., 7500 r)	45 553 = 8,14 %	10 = 1,81 %	22 = 3,97 %	13 = 2,35 %	184 693 = 26,6 %	693 2000 = 34,6 %
Q ₂₄	24-Std.-Quellung (Wasser, 5.—6. Std., 7500 r)	4 20 = 20,0 %	2 = 10,0 %	1 = 5,0 %	1 = 5,0 %	13 29 = 44,9 %	29 2000 = 1,45 %
I	Längste Halme (0,1 % Essig, 6 Std, etwa 7500 r, 90 kV)	46 608 = 7,57 %	18 = 2,96 %	17 = 2,80 %	11 = 1,81 %	140 645 = 21,7 %	645 2200 = 29,3 %
k	Kürzeste Halme (0,1 % Essig, 6 Std, etwa 7500 r, 90 kV)	22 338 = 6,51 %	8 = 2,37 %	9 = 2,66 %	5 = 1,48 %	94 524 = 18,0 %	

tionen liefert aber nur ein Teil- $\chi^2_1 = 3,36$ und damit $P = 7\%$ für die Abweichung zwischen empirischen und Erwartungswerten ($k = 0,368$) des Versuchs QB, also keine Bestätigung der Vermutung. Das Verhalten der Formmutationen gegenüber verschieden langer Quellzeit in Serie II spricht gleichfalls nicht dafür (Abbildung).

Beachtet wurden ferner die Schwankungen der gefundenen F₂-Mutationshäufigkeiten infolge der Aufteilung der F₂-Aussaat in mehrere *zeitliche Aussaatgruppen*. In Tabelle 6 sind diese Zahlen eingetragen. Wie ersichtlich, ist die Variabilität in Serie I höher als in II. Aber auch hier (II) deutet die Testung aller Spaltungen durch $\chi^2_5 = 14,7$ und $P = 1,25\%$ auf Inhomogenität hin. Dies beruht im wesentlichen auf dem sehr hohen Wert der Formmutationen in Satz 4. Die getrennte Untersuchung der Mutantentypen der Serie I zeigt, daß die Manifestation der Albinos den variierenden Bedingungen gegenüber stabil war ($\chi^2_9 = 2,86$, $P = 97,1\%$). Die anderen Farb- und die Formfaktoren besitzen dagegen klar außerzufällige Schwankungen (χ^2_9 (Farb.) = 43,4, $P = 2 \cdot 10^{-6}$, χ^2_9 (Form.) = 28,9, $P = 7 \cdot 10^{-4}$). Sicherlich werden diese Schwankungen nicht nur durch klimatische und ähnliche Einflüsse auf die Phänausprägung zustande gekommen sein, sondern — und das gilt vorwiegend für die Hellgrün-Mutanten — auch durch unterschiedliche Beobachtungsschärfe (bedingt z. B. durch die Lichtverhältnisse) bei der Durchsicht.

Als ein Maß für die „allgemein-physiologische“ Strahlenschädigung kann der *Bruchteil geernteter Pflanzen* genommen werden. Wie die letzte Spalte der Tabelle 5 zeigt, ist bei Serie I ein klarer Einfluß der Strahlen auf diese Größe nicht zu erkennen. Offenbar hat hier die Schädigung der Pflanzen durch die Ungunst des Milieus (Drahtwurmbefall der jungen Pflanzen!) jenen Strahleneffekt überdeckt. In Serie II hat die durchschnittlich stärkere Strahlenwirkung sich jedoch bei einer außerdem geringeren Milieuschädigung manifestieren können. Die Betrachtung dieser Spalte der Tabelle 5 läßt erkennen, daß diese physiologische Schädigung sich den sterilitätserzeugenden Chromosomenmutationen anpaßt und also wohl im wesentlichen auf gleichen Ursachen beruht (s. auch KAPLAN 1950).

Zur Feststellung des Verhaltens der Sterilitätsschädigung im Vergleich zu *zytologisch nachgewiesenen Chromosomenmutationen* wurden von den behandelten

Tabelle 6. *Einfluß der Aussaatzeit auf die Mutantenmanifestierung (% in Klammer).*

Aussaatsatz	Serie I										Gesamt
	1 14. 4. bis 29. 4.	2 5. 5. bis 16. 5.	3 20. 5. bis 2. 6.	4 4. 6. bis 14. 6.	5 19. 6. bis 28. 6.	6 3. 7. bis 14. 7.	7 16. 7. bis 25. 7.	8 29. 7. bis 9. 8.	9 15. 8. bis 26. 8.	10 1. 9. bis 11. 9.	
Alle Mutationen	63 (6,44)	49 (5,06)	40 (4,09)	37 (4,11)	30 (4,05)	37 (3,80)	27 (2,77)	20 (2,07)	29 (2,95)	26 (2,81)	358 (3,82)
Albinos	10 (1,02)	11 (1,13)	8 (0,82)	11 (1,22)	6 (0,81)	8 (0,82)	13 (1,33)	8 (0,83)	10 (1,02)	9 (0,97)	94 (1,00)
Andere Farbmutationen	42 (4,29)	24 (2,48)	17 (1,74)	22 (2,44)	20 (2,70)	22 (2,26)	13 (1,33)	10 (1,04)	15 (1,53)	8 (0,87)	193 (2,06)
Formmutationen	11 (1,13)	14 (1,45)	15 (1,53)	4 (0,45)	4 (0,54)	7 (0,72)	1 (0,11)	2 (0,20)	4 (0,40)	9 (0,97)	71 (0,76)
Getestete F ₂ -Familien	978	969	979	901	740	974	974	966	983	924	9388

Aussaatsatz	Serie II						Gesamt
	1 30. 4. bis 11. 5.	2 14. 5. bis 30. 5.	3 4. 6. bis 15. 6.	4 22. 6. bis 5. 7.	5 23. 7. bis 5. 8.	6 21. 8. bis 31. 8.	
Alle Mutationen	77 (9,41)	51 (6,18)	67 (7,78)	85 (10,16)	67 (7,40)	16 (5,34)	363 (7,98)
Albinos	23 (2,81)	16 (1,94)	29 (3,37)	33 (3,94)	24 (2,65)	8 (2,67)	133 (2,92)
Andere Farbmutationen	34 (4,15)	27 (3,27)	29 (3,37)	25 (2,99)	31 (3,42)	6 (2,00)	152 (3,34)
Formmutationen	20 (2,45)	8 (0,97)	9 (1,04)	27 (3,23)	12 (1,33)	2 (0,67)	78 (1,72)
Getestete F ₂ -Familien	818	825	862	837	906	300	4548

Körnern der Versuchsserie II einige aus jedem Versuch in Petrischalen auf feuchtem Filterpapier angekeimt und dann davon Wurzelspitzen mit der Karmin-Essig-Quetschmethode auf Mitosen mit Brücken und Fragmenten untersucht¹. Dabei wurden jeweils nur etwa gleich alte und gleich lange Wurzeln miteinander verglichen. Der Versuch „Ess“ ergab leider wegen sehr viel geringerer Keimzahl keine auswertbaren Wurzeln. Die Ergebnisse sind in Tabelle 7 eingetragen. Demnach fanden sich bei den Quellungen mit CO₂ und NH₃ weniger Chromosomenaberrationen, speziell -umbauten (Brücken), bei den längereren Queldauern zunehmend mehr als bei 6stündiger Quellung in Wasser. Wenn auch die Unterschiede nur in Reihe b) der Tabelle 7 statistisch gesichert sind [Homo-genitätstest in b) $\chi^2_2 = 12,7$, $P = 1,9 \cdot 10^{-3}$, in a) $\chi^2_2 = 4,7$, $P = 9,5\%$], so entspricht doch auch das Ergebnis der Reihe a) durchaus dem Verhalten der Sterilen. Damit erhält die Vorstellung (s. KAPLAN 1949), daß die Sterilität hauptsächlich auf Chromosomenmutationen beruht, eine weitere Stütze.

¹ Diese Untersuchungen wurden freundlicherweise von Frä. Dr. A. OHLENDORF durchgeführt, wofür ihr auch an dieser Stelle bestens gedankt sei.

Tabelle 7. *Ergebnisse der zytologischen Untersuchungen von Wurzelspitzen.*

a) 6 Tage alte, 2—2,5 cm lange Wurzeln.

	Versuche		
	„CO ₂ “	„NH ₃ “	„Q ₈ “
Anzahl untersuchte Mitosen	297	116	126
Anzahl Zellen mit Fragmenten	10 = 3,37 %	5 = 4,31 %	9 = 7,14 %
Anzahl Zellen mit Chromosomenbrücken	23 = 7,74 %	14 = 12,1 %	18 = 14,3 %

b) 3 Tage alte, 2—2,5 cm lange Wurzeln.

	Versuche		
	„Q ₈ “	„Q ₁₂ “	„Q ₂₄ “
Anzahl untersuchte Mitosen	339	633	123
Anzahl Zellen mit Fragmenten	16 = 4,72 %	82 = 12,9 %	11 = 8,95 %
Anzahl Zellen mit Chromosomenbrücken	21 = 6,20 %	78 = 12,3 %	20 = 16,3 %

IV. Die Folgerungen aus den Ergebnissen.

1. Kälteeinwirkung.

Die Kälteversuche (vergleiche „O“, „K“, „KB“, „B“) zeigen eine weitgehende Ähnlichkeit im Verhalten der Faktor- und der Sterilitäts-(=Chromosomen-) Mutationen gegenüber der Kälteeinwirkung an. Abkühlung der Körner auf -65° allein (vergleiche „O“ und „K“) hat keinen mutativen Effekt, was mit unseren Vorstellungen über den Mutationsprozeß als eine Art chemische Umlagerung im molekülhaft reagierenden Genbezirk zusammenstimmt. Eine deutliche und statistisch gesicherte Veränderung der mutativen Röntgenstrahlenwirkung durch Tiefkühlung während der Bestrahlung (vergleiche „KB“ und „B“) ist nicht erkennbar. Natürlich ist es möglich, daß hinter den in den Zufallsbereich fallenden, ein wenig geringeren Mutationsraten bei der Kaltbestrahlung (KB) eine kleine reale Differenz verborgen ist. Sie könnte dann für die Faktormutationen höchstens 1,9%, für die Sterilen 3,4% betragen (2σ -Grenzen). Diese, besonders für die Sterilen relativ kleine „Toleranz“ zeigt aber, daß die praktische Aufhebung der Diffusion durch die Kälte den Röntgentreffbereich für die Mutationen, selbst wenn man mit der hierfür günstigsten Zufallsschwankung rechnet, nicht so stark verkleinert haben kann, wie es die im Abschnitt I erwähnte „Diffusionshypothese“ der Energieübertragung erfordert: Der Treffbereich der Faktormutationen würde durch die Diffusionshinderung nur um höchstens den Bruchteil $1,9/4,6 = 41\%$ verkleinert werden, derjenige der Sterilitätsmutationen um höchstens $3,4/16,5 = 21\%$. Die Energieübertragung von den Atomen des Treffbereichs auf die phänotypisch und mutativ aktive Atomgruppe („Rezeptor“) muß also durch einen Mechanismus erfolgen, bei dem Diffusion energiebeladener, kurzlebiger (d. h. noch während der 112 min langen Kaltbestrahlung zerfallender) Moleküle (z. B. HO₂-, OH- oder H-Radikale nach WEISS 1947) keine wesentliche Rolle spielt.

Wenn eine Übertragung der Befunde über den inneren Bau des Treffbereichs bei den *Drosophilaspermien* auf die dormanten Kerne der Gerstenkörner zulässig ist — was vorerst nicht abgelehnt werden kann —, so kommt auch eine Diffusion *langlebiger* Bestrahlungsprodukte, z. B. „giftige“ Spaltstücke der

Nukleoproteide und dergleichen, die „einfrieren“ und dann wieder auftauen können, für die „Energieleitung“ nicht in Frage. Denn nach jenen Befunden ist die Wirkungswahrscheinlichkeit eines Treffers im Treffbereich nicht sehr viel kleiner als eins, d. h. die meisten in den Bereich treffenden Ionisationen bzw. Treffer bewirken Mutationen, ihre Energie wird also auf den Rezeptor übertragen, und nur ein geringer Teil „verpufft“ wirkungslos. Nun ist aber der Anteil solcher diffusibler Moleküle, die durch einen Treffer zu einem mutagenen „Gift“ werden und somit Mutationsenergie auf den Rezeptor übertragen können, sicherlich in einem dann flüssig, also wohl als wäßrige Lösung zu denkenden Treffvolum nur gering. Auch das langlebige Reaktionsprodukt des Wassers, H_2O_2 , (WEISS 1947) dürfte mit nur geringer Ausbeute entstehen. Dies ergäbe aber eine viel kleinere Wirkungswahrscheinlichkeit als die erwähnten Befunde erfordern. Damit ist diese „Gift-Diffusionshypothese“ als zumindest vorläufig unwahrscheinlich anzusehen.

Es kommt für die Übertragung der im Treffbereich absorbierten Mutationsenergie auf den Rezeptor nur ein Mechanismus in Frage, bei welchem Kälte von -65°C keine erhebliche Rolle spielt, also z. B. Leitung auf Energiebändern, durch Dipolresonanz, durch Protonenverschiebung, durch allotrope Netzebenenumklappung und dergleichen (s. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY und ZIMMER 1947). Dies gilt nach den mitgeteilten Befunden sowohl für die Faktormutationen als auch für die Sterilitäts-Chromosomenmutationen, deren hier wesentliches Primäreignis der Chromosomenbruch darstellt. Die Treffbereiche beider Mutationstypen erscheinen insofern also ähnlich aufgebaut.

2. Quellung in Wasser.

Die 6stündige Quellung der Körner zeigte, wie die Versuche „B“ und „QB“ der Serie I ausweisen, eine statistisch gesicherte Erhöhung der Häufigkeiten beider Mutationen. Dies entspricht durchaus den Erfahrungen beim *Antirrhinum*-samen (KNAPP und KAPLAN 1942), wo auch noch zusätzlich die Reversibilität des Quellungseffektes erwiesen wurde und dieser somit als Solvatisationswirkung gedeutet werden konnte. Auf Grund der Ergebnisse der Tiefkühlungsversuche kann eine bloße Vermehrung diffusionsfähiger „Energietransportmittel“ durch die Quellung wohl kaum vorliegen. Man muß daher für die Deutung entweder an eine Verbesserung der erwähnten „intramolekularen“ Energieleitungswege, also eine Erhöhung der Ionenausbeute, denken oder auch eine räumliche Vergrößerung des Treffbereichs durch die — vielleicht kristallwasserartig — eingelagerten Wassermoleküle annehmen. Dabei müßten aber eben diese H_2O -Moleküle selbst mit als zusätzliche Aufnahmestellen für die Strahlenenergie in dem von ihnen „aufgeblähten“ Treffbereich wirksam sein.

Sieht man den Quellungseffekt als räumliche Vergrößerung des Treffbereichs an, so kann die Errechnung der Anzahl der dieses Volum aufbauenden Atome nach der Formel $a = 2,5 \cdot 10^8 m/D$ (m = Mutationsrate in %, D = Dosis in r) eine anschauliche Vorstellung von der Größenzunahme vermitteln. In den trockenen Körnern ergibt sich für Auslösung einer beliebigen Keimpflanzen-Faktormutation ein Treffbereich von 158000 Atomen, in 6 Std gequollenen Körnern von 303000 Atomen, also etwa das Doppelte. Dabei ist zu bedenken, daß es sich hier um „Sammeltreffbereiche“ handelt, d. h. um die Summen der

Treffvolumina aller zu Keimpflanzenmutationen gehörenden Gene. Rechnet man mit größenordnungsmäßig 1000 solcher Einzelgene, so bestünde jeder Gentreffbereich aus wenigen 100 Atomen, was bei der Roheit dieser Überschlagsrechnung mit den Ergebnissen bei *Drosophila* zusammenpaßt (TIMOFÉEFF-RESSOVSKY und ZIMMER 1947). Zugleich wird durch dies Ergebnis angedeutet, daß bei Gerste bezüglich der Ionenausbeute wohl keine von *Drosophila* sehr abweichenden Verhältnisse vorliegen dürften, was die oben diskutierte, wenig wahrscheinliche Annahme langlebiger Bestrahlungs„gifte“ für die Energieleitung weiter benachteiligt.

Die *Quelldauer*-Versuche („Q₆“, „Q₁₂“, „Q₂₄“) der Serie II beweisen, daß längere Quellung einen stärkeren Strahleneffekt ergibt. Bei den *Antirrhinum*-Samenversuchen war jedoch ein solcher weiterer Anstieg nur bei den F₁-Sterilen angedeutet, bei den Keimpflanzenmutationen jedoch nicht nachweisbar (KNAPP und KAPLAN 1942). Die Pollenexperimente (KAPLAN 1943—1948) hatten bei längerer Quelldauer einen deutlichen Abfall der Raten ergeben.

Die funktionelle Abhängigkeit der Zunahme der Mutationsraten von der Quellzeit bei Gerste kann bei den großen Fehlerspannen natürlich nicht genau angegeben werden. Jedoch fügen sich die gefundenen Kurvenpunkte etwa einer Zeitproportionalität ein: Bei 6stündiger Quellung fanden wir eine Verdoppelung der strahleninduzierten Sterilenrate (Differenz „B“—„O“ = 10,5%, „QB“—„O“ = 19,8%) und damit des zugehörigen Treffvolums gegenüber den trockenen Körnern. Die Zunahme der Rate von „Q₆“ nach „Q₁₂“ beträgt 26,6—20,8 = 5,8%, diejenige von „Q₆“ nach „Q₂₄“ 44,9—20,8 = 24,1%, also das rund 4fache bei 4facher Quellzeit. Die mit größerer statistischer Unsicherheit behafteten Faktormutationsraten fügen sich diesem Verhalten ein.

Deuten wir diese Vergrößerung des scheinbaren Treffvolums infolge der Quellung als echte Volumzunahme, so hätten wir bei 24stündiger Quellung also das 1 + 4 = 5fache des Treffvolums. Falls es sich um einen reinen Hydratationseffekt handelt, würde hier $\frac{4}{5}$ des Treffvolums aus eingelagerten Wassermolekülen bestehen. Es mag jedoch sehr fraglich erscheinen, ob dann dieser zum größten Teil aus Wasser bestehende Treffbereich noch die volle Energieleitfähigkeit und also Ionenausbeute besitzen könnte wie der trockene. Viel eher dürfte daher die Volumzunahme bei längerer Quellzeit durch Neubildung von organischer Substanz, also „echtes“ Wachstum des Bereichs, verständlich sein, zu der die Wasseraufnahme nur der erste, den Synthesemechanismus aktivierende Schritt ist. Die Reversibilität der Treffvolumzunahme würde dabei wohl verloren gehen, eine Konsequenz, die die experimentelle Prüfung dieser Vorstellung mittels Bestrahlungen wünschen läßt. Leider überstehen aber langfristig gequollene Gerstenkörner das Austrocknen nicht.

In den Untersuchungen von WERTZ (1940) über die Abhängigkeit der Entwicklungsschädigung der Gerstenkörner durch Röntgenstrahlen von der Quelldauer ergab die Trefferanalyse einen noch schnelleren als linearen Anstieg der zugehörigen Treffvolumina. Jedoch widersprechen sich diese und die hier vorgelegten Befunde wegen der erheblichen Fehlerspannen nicht. Andererseits darf man natürlich die hier und die dort untersuchten Treffbereiche nicht einfach als wesensgleich ansehen.

3. Quellung in Lösungen.

Am auffälligsten erscheint an den Ergebnissen der Versuche „CO₂“, „Ess“, „NH₃“ und „Q₆“ das gesicherte verschiedene Verhalten der Sterilitäts- und der Faktormutationen (s. Abbildung). Diese Unähnlichkeit beruht vor allem darauf, daß die CO₂-Quellung die Sterilenrate um etwa $\frac{1}{3}$ vermindert, die Faktormutationsrate jedoch etwas vermehrt oder wenigstens nicht vermindert hat. Ferner scheint die Essigsäurequellung („Ess“) die Sterilenrate etwa verdoppelt, die Faktormutationsrate jedoch gegenüber den übrigen 6stündigen Quellungen nicht verändert zu haben. Weiterhin hat auch die NH₃-Einwirkung eine geringere Sterilität als die Wasserquellung ergeben, während die F₂-Mutationen in allen 3 Lösungsquellversuchen gleich häufig, vielleicht sogar etwas vermehrt (mit $P=9\%$ für den Unterschied „CO₂“ + „NH₃“ + „Ess“ gegen „Q₆“ natürlich ganz ungesichert) zu sein scheinen. Ferner ist die Sterilenrate von „CO₂“ wohl geringer als von „NH₃“.

Damit beweisen aber die Versuchsergebnisse, daß zwischen den *Sterilitäts*- und den *Faktormutationen* irgendwelche wesensmäßige *Unterschiede* bestehen müssen. Von den einleitend herausgestellten bisherigen Vorstellungen über den Entstehungsmechanismus beider Erbänderungstypen aus gesehen, ergeben sich 2 Hauptmöglichkeiten der Deutung:

1. Die Unähnlichkeit wird verursacht durch eine unterschiedliche Art der Primärreaktion, also des Trefferereignisses und damit der *Treffbereiche* beider Typen: Faktormutationen haben anders gebaute Treffbereiche als Sterilitätsmutationen und antworten daher anders auf die CO₂- und Essigsäureeinwirkung bzw. deren physiologischen Folgen als diese. Die Wirkungswahrscheinlichkeit der Treffer oder auch die räumliche Größe der Zielbereiche wird bei den Chromosomenbrüchen durch CO₂ vermindert, durch Essigsäure erhöht, bei den Faktormutationen dagegen nicht in gleicher Weise beeinflusst.

2. Die in \pm geringen Mengen auch nach der Bestrahlung und Wiedertrocknung in den Zellen zurückbleibenden Stoffe der Quellösungen, oder auch durch diese ausgelöste, weiter bestehende physiologische Veränderungen beeinflussen, z. B. über die Viskosität, die eingangs besprochenen *Nachprozesse*, d. h. die Restitution oder Rekombination der Chromosomenbruchflächen. Durch die CO₂-Wirkung würde eine Hemmung der Rekombinationen resultieren, was zu einer verminderten Zahl sterilitätserzeugender Chromosomenumbauten führt. Die Essigsäure jedoch würde die Umbauprozesse fördern. An der Entstehung der Faktormutationen dagegen sind keine Rekombinationsvorgänge beteiligt, und daher bleiben diese durch die Kohlen- oder Essigsäure unbeeinflusst.

Interessant ist für beide Interpretationsmöglichkeiten, daß die Essigsäure einen gegensätzlichen Effekt wie die Kohlensäure auf die Umbauten hat. Dies scheint darauf zu deuten, daß bei einer der beiden Substanzen ein einfacher p_H-Effekt nicht vorliegen kann oder auch, daß die Angriffspunkte der Essigsäure vorwiegend z. B. die Nachprozesse, diejenigen der Kohlensäure aber z. B. die Primärvorgänge, also die Treffbereiche, sind. Dies letztere liegt nahe, wenn man bedenkt, daß die Kohlensäure wegen ihrer Flüchtigkeit nach der Bestrahlung nicht länger in der Zelle verweilt, hingegen die schwerer flüchtige Essigsäure durch ihr längeres Verbleiben auch nach der Wiederaustrocknung die Nachprozesse stärker zu beeinflussen vermag. Es wäre nötig, in weiteren Versuchen zu prüfen,

ob durch eine *Nachquellung* in Essigsäurelösung ein Anstieg der Sterilität erfolgt, was ja beim Zutreffen dieser Erklärung zu erwarten ist.

Eine Parallele zu der CO_2 -Wirkung bei Gerste besteht wohl in unserm Befund am *Antirrhinumsamen*, der nach 48stündiger Quellung unter Wasser (Luftabschluß), eine geringere Zahl steriler F_1 -Pflanzen ergab als bei gleichlanger Quellung an Luft (KNAPP und KAPLAN 1942). Die F_2 -Keimpflanzenmutationen zeigten auch hier eine Erhöhung ihrer Häufigkeit, während die an den ausgewachsenen Pflanzen erkennbaren F_2 -Mutationen durch Unterwasserquellung vermindert waren. Sicherlich besteht die gemeinsame Wirkung der Unterwasser- und CO_2 -Quellung in der Anaerobie, die zu einer Säuerung der Zellen führt.

Auch von anderen Autoren wurde der Versuch gemacht, die chromosomale Röntgenstrahlenwirkung durch Simultanbehandlung mit chemischen Stoffen zu beeinflussen. MARSHAK (1938/39) fand eine Verminderung der röntgeninduzierten Mitoseaberrationen in Wurzelspitzen durch NH_3 . Da sich nur die Prophasezellen in dieser Hinsicht beeinflußbar zeigten, ist wohl eine Deutung im Sinne der zweiten obigen Möglichkeit nicht so wahrscheinlich wie eine Verminderung der Treffwahrscheinlichkeit im Sinne der 1. Hypothese. MARSHAK denkt an eine Hemmung des Bruchvorgangs durch NH_3 , was sich mit der Verminderung der Sterilenhäufigkeit in unserem Versuch „ NH_3 “ gut deckt. CO_2 erwies sich in MARSHAKS Experimenten als wirkungslos im Gegensatz zu unserem Befund einer deutlichen Sterilitätssenkung. In kürzlich publizierten Versuchen mit Gerste berichtet D'AMATO und GUSTAFSSON (1948), daß Quellung in (leider nicht näher charakterisierten) Puffern vor der Bestrahlung bei $\text{p}_\text{H} 3$ eine erhöhte Zahl (26,0%) normal-fertiler Pflanzen, bei $\text{p}_\text{H} 10$ eine noch höhere Zahl (33,3%) als bei Wasserquellung (17,7%) ergab. Allerdings dürfen diese Differenzen als statistisch nur wahrscheinlich real ($P = 1,5\%$ für $\text{p}_\text{H} 10$ gegen H_2O) angesehen werden. Sie liegen in gleicher Richtung wie die vorliegenden Befunde über die Sterilenraten von „ CO_2 “ und „ NH_3 “. Auch die geringen nicht gesicherten ($P = 24\%$) Unterschiede der von diesen Autoren gefundenen F_2 -Keimpflanzenmutationen in den Pufferversuchen passen mit den vorliegenden Ergebnissen zusammen. Ferner wurde von THODAY und READ (1947) bei *Vicia faba* eine Verminderung der Chromosomenaberrationen bei Anaerobie gefunden.

Unter Berücksichtigung aller besprochenen bisherigen Ergebnisse darf man vielleicht als wahrscheinlich ansehen, daß die CO_2 -(Anaerobie-) und NH_3 -Wirkungen p_H -Einflüsse auf die Treffbereiche während der Bestrahlung darstellen. Daß sowohl die p_H -erniedrigende Kohlensäure als auch der p_H -erhöhende Ammoniak eine Verminderung der Chromosomenbruch-Treffwahrscheinlichkeit verglichen mit Wasserquellung ergeben, könnte damit zusammenhängen, daß beim normalen Zell- p_H (das von Wasser unbeeinflußt bleibt) diese Wahrscheinlichkeit optimal ist und eine p_H -Verschiebung nach oben oder unten zur Abweichung von diesem Optimum führt. Bei der Essigsäure ist noch offen, ob sie außer der p_H -Wirkung auf die Treffvolumina noch einen spezifischen, starken, gegensätzlichen Effekt auf diese Zellstrukturen oder aber auf die Rekombination der Bruchflächen ausübt.

4. Nachbehandlung.

Wie in Abschnitt III dargelegt wurde, hat von den beiden Versuchen mit Nachbehandlung der trocken bestrahlten Körner nur die 6stündige Nachquellung

(„B/Q“) einen deutlich geringeren Sterilitätseffekt erzielt, während die Kälteinwirkung („B/K“) keinen gesicherten Unterschied gegen den Vergleichsversuch („B“) zeigte. Eine geringere Sterilität nach der Bestrahlung gequollen gehaltener Samen wurde auch in den früheren *Antirrhinum*-Versuchen (KNAPP und KAPLAN 1942) gefunden, wo 6 Std gequollene, dann bestrahlte und weitere 40 Std gequollen gehaltene Samen weniger sterile F_1 -Pflanzen ergaben, als sofort nach der Bestrahlung wieder ausgetrocknete (vgl. dortige Versuche II und A).

Wie einleitend auseinandergesetzt wurde, muß dieser Effekt wohl so verstanden werden, daß durch die Strahlendosis in den trockenen Körnern eine gewisse Anzahl Chromosomenbrüche entstehen, die in der anschließenden Zeit zum Teil zu Chromosomenmutationen rekombinieren, zum Teil zum Ausgangszustand restituieren, zum Teil vielleicht aber auch offen bleiben und stabilisieren. Das Verhältnis von Umbauten zu Ausheilungen bzw. Stabilisationen hängt von den physiologischen Bedingungen in der Zelle während der Zeit nach der Bruchauslösung ab. Dieser Zellzustand war bei der nachträglichen Quellung („B/K“) offenbar derartig, daß er die Bruchflächenbewegungen behinderte, die Brüche gewissermaßen schiente, wodurch weniger oft ein Fusionieren nicht zusammengehöriger Bruchflächen geschah als beim gekühlten oder beim trocken gelassenen Korn. Es hat die Wassereinlagerung also merkwürdigerweise nicht zu einer besseren, die Kälte nicht zu einer schlechteren Beweglichkeit der Bruchflächen geführt, sondern gerade das Umgekehrte ist eingetreten. Dies überraschende Verhalten bedeutet wohl, daß entweder während Wassereinlagerung tatsächlich keine bessere und während der Kühlung keine schlechtere Beweglichkeit der Chromosomen bestand oder daß durch die 6stündigen Nachbehandlungen nur weitere komplizierte Vorgänge in der Zelle ausgelöst wurden, welche in den folgenden Stunden oder Tagen die dann noch immer, ja in der Hauptsache dann ablaufenden Bruchflächenrekombinationen usw. in der geschilderten Weise beeinflussen. Die zweite Möglichkeit wird besonders nahegelegt durch den im folgenden Abschnitt dargelegten Befund, daß die Rekombinationsvorgänge noch wenigstens 2, sehr wahrscheinlich aber noch mehrere Tage nach der Bestrahlung ablaufen. Die 6 Std der Nachbehandlungen waren also viel zu kurz, um die Nachprozesse im Sinne einer für die Quellung oder Kälte spezifischen Änderung des Zellzustandes zu beeinflussen. Erst die von diesen Einwirkungen ausgelösten, langanhaltenden, aber unübersichtlichen Zustandsänderungen konnten eine merkliche Modifikation der Ausbeute an sterilitätserzeugenden Chromosomenumbauten hervorbringen.

Betrachten wir das Verhalten der F_2 -Spaltungen den Nachbehandlungen gegenüber (Abbildung und Tabelle 5), so fällt auf, daß sie sich anscheinend nicht anders als die Sterilitätsmutationen verhalten haben: „B/Q“ ergab weniger, „B/K“ kaum mehr F_2 -Mutationen als „B“. Dies Verhalten wiederholt sich auch bei den Albinospaltungen. Allerdings liegt der Unterschied „B/Q“—„B/K“ für alle Mutationen mit $P = 12\%$ völlig in der Zufallsspanne, für die Albinos natürlich erst recht. Somit darf aus diesem Ergebnis nicht gefolgert werden, daß die Faktormutationen im ganzen oder zum größten Teil in mendelnden Chromosomenumbauten bestehen. Immerhin legt die Parallelität zwischen den Albinos und anderen Farbmutationen diesen Verdacht nahe und fordert auf, die Frage der Beeinflussbarkeit dieser Mutationen durch Nachbehandlungen (und zwar nunmehr

längere als nur 6stündige) mit einem größeren Material zur Lösung zu bringen. Könnte doch gerade hierdurch ein wesentlicher Beitrag zur Erkenntnis der Natur der Genmutationen geleistet werden.

5. Dosisfraktionierung.

Die Dosisfraktionsversuche (vgl. „B“, „F₁₅“, „F₂₄“, „F₄₈“) brachten das überraschende Ergebnis, daß im Gegensatz zu den meisten sonstigen Strahlenreaktionen ein *Anstieg der Sterilenrate* mit zunehmender Fraktionspausenlänge bei gleicher Gesamtdosis vorliegt. Die Faktormutationen sind dagegen von der Dosisunterbrechung offenbar unbeeinflusst geblieben, wenn der Ähnlichkeitstest auch ein gleiches Verhalten wie die Sterilen nicht ausschließt (s. oben). Damit zeigen die trocknen, ruhenden Gerstenkörner ein völlig anderes Verhalten der Dosisfraktionierung gegenüber als wir es von den botanischen Standardobjekten der Chromosomenmutationsforschung, den unreifen Pollenzellen von *Tradescantia* (SAX 1940) und *Bellveralia* (MARQUARDT 1941), sowie auch von den unreifen *Drosophila*-Gonen (CATCH und RADU 1943) her gewohnt sind, die eine Effektminderung durch Fraktionierung liefern. Dies dürfte wohl in den andersartigen physiologischen Bedingungen im dormanten Samen gegenüber denen in den reifenden, physiologisch aktiven Zellen begründet sein, die natürlich Einfluß auf die Rekombinationsvorgänge nehmen.

Einen *Anstieg* der Ausbeute von Chromosomenmutationen fand auch SAX (1941) durch fraktionierte Bestrahlung von Zwiebelsamen mit 24stündiger Zwischenpause bei Untersuchung der Wurzelspitzen. EBERHARDT (1939) stieß in seinen Experimenten an *Drosophila* über die Translokationen mit *ci*-Positionseffekt auf einen Anstieg bei Dosisdehnung bis etwa $9\frac{3}{4}$ Std; erst bei noch längerer Dauer der Bestrahlung fand dann ein Abfall statt. Eine vermittelnde Stellung zwischen den dormanten Samen und den *ci*-Translokationen des kleinen IV. *Drosophila*-Chromosoms mit Effektverstärkung durch Dosisverlängerung (Zeitfaktor < 1) einerseits und den erwähnten Zellen mit Effektverminderung (Zeitfaktor > 1) andererseits nehmen anscheinend die *Drosophila*-Spermien (also wohl besonders deren I—III. Chromosom) ein, bei denen nach KAUFMANN selbst während 16tägiger Bestrahlungszwischenpause keine Änderung in der Rate der Chromosomenumbauten bemerkbar wird. Hier werden also die Bruchflächen sehr lange Zeit unverändert „aufbewahrt“. Die sonstigen bekannten Strahlenbioreaktionen mit einer Wirkungsverstärkung durch Dosisfraktionierung hat WACHSMANN (1943) zusammengestellt. Er faßt diese Objekte in seiner Gruppe „vitale Zellen“ zusammen, weil Hoden-, Tumor-, Knochenmarksgewebe, Bohnenkeimlinge und Salamanderlarven hierzu gehören. Da sicherlich ein nicht unerheblicher Teil dieser „physiologischen“ Strahlenschäden letztlich auf Chromosomenmutationen beruhen (s. auch KAPLAN 1950), sind die Befunde auch für unser Problem wichtig.

Wie ist nun ein kausales Verständnis für diese Art der Fraktionierungsreaktion möglich? Zunächst bietet sich die 2. Hypothese von EBERHARDT (1939) an, da seine erste wohl nur für die speziellen Bedingungen des IV. *Drosophila*-Chromosoms gelten kann. Der sonst übliche Abfall des Effekts mit der Dauer der Bestrahlung ist leicht verständlich auf Grund einer beschränkten „Verweilzeit“ oder Lebensdauer der Brüche (SAX 1939), die dazu führt, daß spät entstehende mit den frühen Brüchen nicht mehr rekombinieren können. EBERHARDT erklärt nun den *Anstieg*

des Effekts bei nicht zu langen Bestrahlungen durch die zusätzliche Annahme einer „Neuordnungszeit“, einer Zeit also, die nötig ist, um „durch chromosomale Bewegungen neue Berührungspunkte und Kombinationsmöglichkeiten den Fragmenten zu bieten“. Bei zu kurzer Bestrahlungszeit (in unserem Falle also zu kurzer Pause zwischen den Dosisfraktionen) liegen die Brüche zeitlich zu dicht beieinander, so daß noch nicht alle Kombinationsmöglichkeiten voll ausgenützt werden können. Es findet also während der Neuordnungszeit eine Verbesserung der Rekombinationschance statt, die erst bei genügend späterem Entstehen der weiteren Brüche eine maximale Rekombinationsausbeute liefert.

In einer ausführlichen mathematischen Analyse haben LEA und CATCHESIDE (1942) die mit der Bestrahlungsdauer (bei konstanter Dosis) fallende Ausbeute an Chromosomenaberrationen in den Mikrosporen von *Tradescantia* untersucht und einem quantitativen Verständnis zugeführt. Auch sie ziehen dabei die begrenzte Lebensdauer der freien Bruchflächen heran, welche durch die Restitutionen oder — seltener — die Rekombinationen der Brüche verursacht wird. Da ihr Ansatz den Kurvenverlauf bei *Tradescantia* gut beschreibt und daher wohl zutreffend ist, soll er hier zunächst auf den Fall der Aufteilung der Bestrahlung in 2 gleiche Dosen mit einer Zwischenpause angewandt werden, um dann die Möglichkeit zu prüfen, welche auf Grund dieser Hypothese für das Zustandekommen eines ansteigenden Fraktionseffekts besteht.

Bezeichnen wir die mittlere Anzahl offener Brüche je Kern mit B , so ist ihre Abnahme durch die Restitutionen und Rekombinationen zu beschreiben durch

$$-\dot{B} = -dB/dt = rB + kB^2. \quad (1)$$

Hierbei bedeutet r die Restitutionschance und k die Rekombinationschance. Die Zunahme der Restitutionen $\dot{R} = dR/dt = rB$ ist also direkt proportional der Zahl freier Brüche, weil immer nur *ein* Bruch bei einer Restitution mitwirkt, diejenige der Rekombinationen

$$\dot{K} = dK/dt = kB^2 \quad (2)$$

dem Quadrat dieser Zahl, da jeweils 2 Brüche zu einem Umbau zusammenkommen müssen. Es wird nun angenommen (und durch die Befunde an *Tradescantia* bestätigt), daß die Rekombinationschance gegenüber der Restitutionschance vernachlässigt werden kann, also praktisch die Abnahme der offenen Brüche allein durch die Restitutionen bestimmt wird. Dadurch vereinfacht sich (1) zu

$$-\dot{B} = rB \quad (1a)$$

und wir erhalten für die zur Zeit t noch vorhandenen, offenen Brüche durch Integration

$$B = B_0 \exp -rt, \quad (1b)$$

wobei B_0 die der Dosis proportionale Anfangsbruchzahl ist. Die Zahl der Rekombinationen wird dann nach (2)

$$K = \int_0^t kB_2 dt = \frac{k}{2r} B_0^2 (1 - \exp -2rt). \quad (2b)$$

Für die Berechnung der Rekombinationsausbeute durch die fraktionierte Bestrahlung betrachten wir zunächst die durch die 1. Dosis bis zum Ende der Fraktionspause von der Dauer T entstandenen Umbauten. Ihre Zahl ist offenbar nach (2b)

$$K_1 = \int_0^T k B^2 dt = \int_0^T k B_0^2 (\exp - 2rt) dt = \frac{k}{2r} B_0^2 (1 - \exp - 2rT), \quad (3)$$

wobei B_0 die Zahl der Brüche durch die 1. Dosis darstellt, die nach der Pause T auf $B_T = B_0 \exp - rT$ abgesunken ist. Die 2. gleiche Dosis erzeugt wiederum B_0 -Brüche, die nun auch mit dem von der 1. Dosis her noch vorhandenen Rest B_T rekombinieren können, wozu der beliebig lange Zeitraum nach der Bestrahlung zur Verfügung steht. Die dann entstehende Zahl Rekombinationen ist

$$K_2 = \int_0^\infty k (B_0 + B_T)^2 (\exp - 2rt) dt = \frac{k}{2r} B_0^2 (1 + \exp - rT)^2. \quad (4)$$

Die Gesamtzahl der durch beide Dosen entstandenen Rekombinationen wird dann

$$K_{12} = K_1 + K_2 = \frac{k}{r} B_0^2 \cdot F(T) \text{ mit } F(T) = 1 + \exp - rT. \quad (5)$$

Die Fraktionierungsfunktion F verläuft von 2 im nach oben konkaven Abfall asymptotisch nach 1. Ihr Verlauf bei kleinen Pausenlängen T entspricht $\approx 2 - rT$, sie fällt also schon bei $T=0$. Die Ausbeute an Umbauten geht dann nach

$$K_{12} \approx \frac{2k}{r} B_0^2 - k B_0^2 T. \quad (5a)$$

Falls B_0 irgendwie festgestellt werden könnte, ließe sich aus solchen Kurven die Kombinationschance k sowie auch die Restitutionschance r bestimmen.

Wie kann es nun zu einem Anstieg im Anfangsteil der Funktion F kommen? Nach EBERHARDTs Hypothese verbessert sich mit der Zeit die Rekombinationschance k , was wir in den eben abgeleiteten Formeln durch Einsetzen von $k = k(t)$ zu berücksichtigen haben. Wir erhalten dann

$$K_1 = B_0^2 \int_0^T k(t) \cdot (\exp - 2rt) dt \quad (3a)$$

und

$$K_2 = B_0^2 (1 + \exp - rT)^2 \int_0^\infty k(t) (\exp - 2rt) dt. \quad (4a)$$

Da wir die Möglichkeit einer Zunahme von K_{12} zu prüfen haben, benötigen wir

$$\dot{K}_1 = dK_1/dT = k(T) B_0^2 (\exp - 2rT) \quad (6)$$

und

$$\begin{aligned} \dot{K}_2 &= dK_2/dT = \frac{d}{dT} \left[B_0^2 (1 + \exp - rT)^2 \int_0^\infty k(t) (\exp - 2rt) dt \right] = \\ &= -2r B_0^2 (1 + \exp - rT) (\exp - rT) \cdot \int_0^\infty k(t) (\exp - 2rt) dt. \end{aligned} \quad (7)$$

Der eventuelle Anstieg ist dann bestimmt durch $\dot{K}_{12} = \dot{K}_1 + \dot{K}_2$. Da er am Beginn des Kurvenverlaufs liegen soll, untersuchen wir \dot{K}_{12} in der Gegend $T=0$. Wir erhalten dann

$$\dot{K}_{12}(0) = B_0^2 \left[k_0 - 4r \int_0^\infty k(t) (\exp - 2rt) dt \right] \quad (8)$$

mit k_0 als Anfangsrekombinationschance.

Die Formel (8) legt somit das zeitliche Verhalten der Rekombinationschance $k(t)$ fest, wenn der gefundene Anfangsanstieg der Fraktionierungsfunktion $F(T)$ auf Grund des obigen Ansatzes (1a) und (2) verständlich gemacht werden soll. Im oben betrachteten Fall $k = \text{const.}$ wird

$$4r \int_0^{\infty} \dots = 2k, \text{ also } K_{12}(0) = B(k - 2k) = -B_0^2 k,$$

wie wir es bereits oben feststellten. Wenn nun nach EBERHARDTs Hypothese die Kombinationsmöglichkeiten im Laufe der Zeit günstiger werden, also $k(t)$ mit t anwächst, so würde auch das Integral in (8) größer werden als bei konstantem k . Dies bedeutet aber, daß auch der negative Summand in der Klammer größer und damit der Anfangsabfall nur stärker würde. Ein Anstieg, also positives $K_{12}(0)$, ist nur möglich, wenn das Integral so klein ist, daß $4r \int_0^{\infty} < k_0$. Dies geschieht aber nur bei einem fallenden $k(t)$, d. h. mit der Zeit *abnehmender* Umbau-chance.

Setzen wir somit $k = k_0 \exp - ct$, wobei c eine Art „Zerfallskonstante“, $1/c$ eine entsprechende „mittlere Lebensdauer“ des kombinationsfähigen Zustandes eines Bruches darstellt, so erhalten wir

$$K_1 = \int_0^T k_0 (\exp - ct) B_0^2 (\exp - 2rt) dt = \frac{k_0 B_0^2}{c + 2r} [1 - \exp - (c + 2r) T]$$

und

$$K_2 = \frac{k_0 B_0^2}{c + 2r} (1 + \exp - rT)^2,$$

woraus schließlich

$$K_{12} = \frac{k_0 B_0^2}{c + 2r} (F_1 + F_2) \quad (9)$$

folgt, wobei $F_1 = 1 - \exp - (c + 2r) T$ der den Rekombinationen der 1. Dosis, $F_2 = (1 + \exp - rT)^2$ der den Umbauten durch die 2. Dosis zuzuschreibende Teil der Fraktionierungsfunktion darstellt. Für kleine T erhalten wir dann

$$F_1 + F_2 \approx 4 - (2r - c) T,$$

woraus sogleich ersichtlich wird, daß ein anfänglicher Anstieg erfolgt, wenn $|2r| < c$ ist. Die Stärke des Anstiegs ist gegeben durch $c - 2r$. Wir kommen somit zu dem Ergebnis, daß eine *ansteigende Fraktionierungsfunktion* nur möglich ist, wenn sich im Laufe der Zeit nach der Bruchentstehung die *Chance für eine Fusion der Bruchflächen mit denen eines fremden Bruches verschlechtert*.

Auf Grund EBERHARDTs zunächst plausibel erscheinender Darstellung ist dies Ergebnis unerwartet. Es ist jedoch anschaulich darum zu verstehen, weil ja die Gesamtausbeute an Kombinationen K_{12} die Summe einer mit T fallenden Funktion K_2 (durch die 2. Dosis nach der Pause T entstehende Kombinationen) und einer ansteigenden Funktion K_1 (durch die 1. Dosis bis zum Pausenende erzeugte Kombinationen) ist. Ein Anstieg von K_{12} mit T kann nur durch Überwiegen der steigenden Funktion K_1 über den Abfall von K_2 zustande kommen. Dieser Abfall von K_2 mit T wird aber, wie (4a) zeigt, in der Hauptsache von der Rekombinationschance r [laut Definition (1a)] bestimmt, ist also einer Veränderung der Kombinationsfähigkeit k gegenüber indifferent. Um einen recht steilen Anstieg von K_1 zu erhalten, muß aber der bei der betreffenden Dosis (und also B_0) mögliche „Sättigungswert“ an Kombinationen K_1 möglichst rasch erreicht werden, was am ehesten bei einer zeitlich begrenzten bzw. abfallenden Kombinationschance k geschieht, während eine steigende das vollständige „Aufbrauchen“ aller kombinationsfähigen Bruchflächen nur weiter hinausschieben

würde. Natürlich muß dann der absolut viel niedrigere Sättigungswert von K_1 wettgemacht werden durch höhere Anfangsbruchzahl B_0 , also höhere Dosis (oder Treffwahrscheinlichkeit). Dies könnte die Ursache sein für die im Vergleich zu den Versuchen mit *Tradescantia*-Mikrosporen hohe notwendige Dosis bei den Gerstenkörnern und auch Zwiebelsamen (SAX 1941).

Dies alles gilt natürlich zunächst nur für den Fall, daß die „innere“ Ausheilung eines Bruches, die Restitution der Ausgangsanordnung im Chromosom, sehr viel häufiger geschieht als eine Fusion „fremder“ Bruchflächen. Es bleibt zu untersuchen, welche Möglichkeiten sich bei gegenüber r nicht zu vernachlässigender Kombinationshäufigkeit k , also mit dem vollständigen Ansatz (1), ergeben. Eine solche Analyse würde den Fall hoher Bruchdichten und damit hoher Dosen bzw. Bruchwahrscheinlichkeiten berücksichtigen. Eine rohe Abschätzung läßt vermuten, daß dann der Anstieg von K_{12} durch fallendes k noch höhere Werte erreichen kann als mit Ansatz (1a). Leider führt die exakte Behandlung zu großen mathematischen Schwierigkeiten, daß sie nicht durchgeführt werden konnte.

Fragen wir uns nun, wie etwa die gegenüber der mittleren Restitutionszeit $1/r$ (= Zeit bis zur Restitution) viel geringere mittlere Dauer der Kombinationsfähigkeit $1/c$ verstanden werden kann, so liegt es am nächsten, eine allmähliche Veränderung der Bruchflächen anzunehmen, durch welche die Fusionsfähigkeit mit fremden, nicht dem gleichen Bruch zugehörigen Flächen verlorengeht. Daß Bruchflächen in bestimmter physiologischer Umgebung „inaktiv“ werden können, „stabilisieren“, haben die Versuche McCLINTOCKS (1941) an Mais gezeigt. Man darf vielleicht vermuten, daß bei jedem Objekt die Bruchflächen allmählich, z.B. durch Anlagerung von Stoffen aus der Umgebung, „altern“ und daß nur die Schnelligkeit dieses Vorganges je nach den Bedingungen im Zellinneren variiert. Bei den dormanten Samen scheinen die Restitutions- und Rekombinationsbewegungen so verlangsamt, daß sie über Tage anhalten. Dadurch kann die Alterung der Bruchflächen sich in einem steigenden Fraktionseffekt auswirken, während sie infolge der sehr viel schnelleren Bewegungen in den unreifen Gonen und Pollenzellen nicht in dieser Weise bemerkbar werden kann. In Zellen mit fallendem Fraktionierungseffekt (Zeitfaktor > 1) würde also diese Alterung im Vergleich zur Ausheilung der Brüche langsam vor sich gehen ($c < r$), in Zellen mit anfänglich steigendem Effekt (Zeitfaktor < 1) dagegen schnell verlaufen ($c > 2r$). Es wäre interessant und wohl auch für die Mutationszüchtung, Strahlentherapie usw. wichtig, physiologische Bedingungen des Zellinneren zu finden, durch welche diese „Alterung“ sowie auch die Restitution willkürlich beeinflußt werden kann.

Es verbleibt nun noch, kurz das Verhalten der Faktormutationen zu beleuchten. Ihr anscheinendes Nichtreagieren auf die Fraktionierung muß (falls sich dieser Unterschied gegenüber den Sterilitätsumbauten durch weitere Versuche statistisch sichern läßt), wohl so verstanden werden, daß bei ihrem Zustandekommen *nicht* zwei unabhängig voneinander erzeugte Brüche „zusammenarbeiten“ wie beim Rekombinationsvorgang, sondern daß sie durch je einen Strahlentreffer entstehen. Ihre Eintreffernatur geht auch aus den Versuchen von FREISLEBEN und LEIN (1943) hervor¹. Damit ergibt sich wiederum ein Indizium für das differente Wesen beider Mutationstypen.

¹ GUSTAFSSON (1940) fand allerdings im Gegensatz zu FREISLEBEN und LEIN keine Dosisproportionalität der Albinos, sondern eine viel geringere Zunahme.

6. Das Verhalten der phänotypischen Gruppen der Faktormutationen.

Wie aus der Tabelle 3 und der Abbildung hervorgeht, ist das „Relief“ der Häufigkeiten in den beiden Versuchsserien bei den unterschiedenen Phängruppen der F_2 -Mutationen nicht wesentlich verschieden. Nur die Formmutationen scheinen im Versuch QB etwas zu selten gewesen zu sein, was aber weder durch den Ähnlichkeitstest als außerzufällig angezeigt noch durch ihr Verhalten in der II. Serie bestätigt wird. Es ließ sich demnach in diesen Versuchen mit Gerste ein „gruppenweises“ Mutieren nicht nachweisen. Beim *Antirrhinumpollen* war dagegen für die Albinos und Form-(Q-)Mutationen mit ziemlicher Sicherheit ($P=0,4\%$, $\chi^2_1=8,4$ durch Ähnlichkeitstest der Gruppen R_{0+2} und Q_{0+2} mit $k=0,532$) durch Quellung eine erhöhte Treffwahrscheinlichkeit erzeugt worden, während diese sich für die anderen Farb-(R-) Mutationen quellungsabhängig zeigte (KAPLAN 1943/1948). Beim *Antirrhinumsamen* wurde jedoch eine derartige Aufteilung des Verhaltens der Keimpflanzenmutationen nicht beobachtet. Hier hatten die Wuchs- und Blütenfaktoren der Unterwasserquellung gegenüber anders reagiert als die Keimpflanzenfaktoren (KNAPP und KAPLAN 1942). Auch in den Röntgenversuchen D'AMATOS und GUSTAFSSONS (1948) war eine Verschiebung der Häufigkeiten der Albinos gegen die anderen Farbmuationen durch Quellung, KCN, Uranyl nitrat, H_2O_2 , Buttergelb, $Fe_2(SO_4)_3$ sowie Puffer nicht bemerkbar geworden. Nur durch Colchizinbehandlung konnte eine signifikante Förderung der „seltenen“ Mutationen (*Xantha*, *Alboviidis*, *Tigrina*, *Striata* u. a.) gegenüber *Albina* + *Viridis* erzielt werden. In früheren Versuchen GUSTAFSSONS (1940) schienen besonders die *Alboxantha* durch Quellung in ihrer Röntgenmutabilität bevorzugt gefördert, die *Alboviridis* und *Tigrina* dagegen von der Quellung unbeeinflusst zu sein.

Daß wir bei Gerste ein andersartiges „phängruppenweises“ Mutieren antreffen als bei *Antirrhinum*, ist nicht verwunderlich, wenn wir uns sein vermutliches Zustandekommen vor Augen führen. Wie früher (KAPLAN 1943/1948) dargelegt, dürfte die unterschiedliche Reaktion der Phängruppen ein Ausdruck gemeinsamer Bauunterschiede der Treffbereich dieser Mutationsgruppen sein, durch welche die Quelleinflüsse auf das Treffvolum unterschiedlich gestaltet werden. Schon der Vergleich des Phängruppeneffekts beim Pollen und Samen von *Antirrhinum* zeigt aber, daß für die Stärke und Art der spezifischen Quelleinflüsse auch der physiologische Zustand der Zelle verantwortlich ist. Es ist daher ein gleichartiges Verhalten verschiedener Organismen in dieser Hinsicht sogar unwahrscheinlich; denn bei *Antirrhinum* dürften die Albinofaktoren sich durch ganz andere Gemeinsamkeiten der Feinstruktur auszeichnen als bei Gerste.

Eine besondere Art des gruppenspezifischen Verhaltens der F_2 -Mutationen konnte GUSTAFSSON (1940, 1946) in der unterschiedlichen *Fertilität der Mutanteltern* feststellen. Es zeigte sich, daß die Albinos unabhängig vom Sterilitätsgrad der F_2 -Pflanzen entstehen, die *Xantha* dagegen häufiger aus schwach fertilitätsgestörten (10—30% Sterilität), die *Viridis* aus stärker sterilen Elternpflanzen (30—100% Sterilität) hervorgehen. In unserem Material scheint sich dieses Verhalten vielleicht in geringem Maße dadurch zu markieren, daß die Albinoeltern im Durchschnitt $535/2860 = 18,7\%$ sterile Ährchen besaßen, während die Eltern der anderen Farbmuationen durchschnittlich $1205/6170 = 19,6\%$ ig, die der Formmutationen $378/2140 = 17,6\%$ ig steril waren. Allerdings erreicht

die Sterilität der Eltern unserer anderen Farbmutationen, die in der Hauptmasse zum *Viridis*-Typ gehören, nicht diejenige der GUSTAFSSONschen Experimente. Dies mag vielleicht an dem anderen „genetischen Milieu“ liegen, in dem sich die Erbfaktoren in unserer Gerstensorte befinden.

7. Die Natur der Faktormutationen.

Nachdem wir unsere Ergebnisse der Beeinflussung der Röntgenstrahlenmutationen durch die Außenbedingungen überblickt und gewisse Folgerungen über die Wirkungsart daraus gezogen haben, mag nun die Frage nach dem Wesen des Faktormutationsprozesses nochmals im Zusammenhang aufgerollt werden. Nach der herkömmlichen Ansicht sind die Punkt- oder Genmutationen interne Änderungen eines Einzellokus im Chromosom, während die Chromosomenmutationen auf mindestens 2 Chromosomenbrüche und anschließenden Umbau der betroffenen Chromosomenstücke zurückgehen. Es ist aber schon frühzeitig die Möglichkeit erwogen worden (z. B. MULLER, PROKOFIEWA und RAFFEL 1935), alle unifaktoriell spaltenden Mutationen als chromosomale Umbauten mit \pm eng beieinander liegenden Brüchen aufzufassen, eine Meinung, die auch neuerdings wieder geäußert wurde (z. B. MARQUARDT 1949).

Um in dieser Frage eine gewisse Klarheit zu schaffen, sollen zunächst die wesentlichsten Unterschiede zwischen Faktor- und Chromosomenmutationen, welche die biophysikalische Analyse zutage förderte, betrachtet werden.

Die *Dosisabhängigkeit* entspricht bei den Faktormutationen einer Eintrefferfunktion, während die Umbauten im allgemeinen einer Mehrtrefferkurve folgen, was mit der Notwendigkeit mindestens zweier Brüche für den Umbau zusammenhängt. Dies entspricht auch den Befunden über die Faktormutationen und Sterilitätsmutanten bei Gerste (FREISLEBEN und LEIN 1943). Jedoch sind auch Eintrefferfunktionen bei Chromosomenmutationen möglich und bekannt (z. B. bei Neutronenbestrahlung, s. LEA und CATCHESIDE 1942), und zwar wenn durch einen Teilchentreffer 2 Brüche zugleich erzeugt werden. Man könnte daran denken, daß die Faktormutationen solche Eintreffer-Zweibruch-Umbauten darstellen, bei denen die beiden Brüche z. B. infolge des Durchgangs eines Teilchens (z. B. Elektrons, Protons) durch zwei benachbarte Stellen einer Chromosomaschlinge entstehen. Cytologisch sichtbare Eintreffer-Kleinstumbauten finden sich nicht allzu selten nach Röntgenbestrahlung (MULLER 1940).

Die Frage nach der Unterschiedlichkeit im *Ionisationsdichteeffekt* ist noch nicht völlig geklärt. Beim *Drosophila*-Spermium besteht offenbar sowohl für die CIB-Mutationen sowie auch die Chromosomenbrüche die gleiche Wellenlängenunabhängigkeit im Röntgengebiet (EBERHARDT 1939), und die gleiche, geringere Wirksamkeit der Neutronen (DEMEREK, KAUFMANN, SUTTON 1942, EBERHARDT 1942). Demnach ist hier anscheinend für beide Bioreaktionen die Energie einer Ionisation ausreichend. Bruch und Genmutation sind \pm -gleichwertige Vorgänge (BAUER 1942). Bei *Tradescantia* hat der λ -Effekt jedoch ergeben, daß für einen Bruch ein Paket von 15—20 Ionisationen nötig ist (LEA und CATCHESIDE 1942). Bei keimenden Gerstenkörnern erzeugen 4 MeV-Elektronen weniger Chromosomenmutationen in den Wurzelspitzen als 180 kV-Röntgenstrahlen (BLEEK, PAUL, SCHERMUND, SCHUBERT 1949), was ebenfalls auf eine stärkere Wirksamkeit konzentrierter Ionisationen deutet. Leider ist bei diesen

Objekten die Ionisationsdichteabhängigkeit der Faktormutabilität noch nicht untersucht, so daß vorerst unentschieden ist, ob hier für die „Gen“-Mutationen eine andere Energie nötig ist als für Brüche.

Die zeitliche Verteilung der Dosis ist für die Beurteilung der Verschiedenartigkeit beider Strahleneffekte von besonderer Bedeutung. Beim *Drosophila*-Spermium wurde Zeitfaktorfreiheit der ClB-Letalmutationen als ein wesentliches Indizium für die Natur dieses Typs angesehen (TIMOFEEF-RESSOVSKY 1937). Jedoch erwiesen sich hier auch die Chromosomenumbauten — abgesehen vom erwähnten Fall der *ci*-Translokationen des IV Chromosoms — als zeitfaktorfrei (KAUFMANN 1941), die Brüche werden unverändert bis zur Befruchtung gestapelt. Im Spermium liegen also offenbar nicht „normale“ Verhältnisse vor. Dies war mit ein Grund dafür, die beschriebenen Dosisfraktionierungsversuche an Gerste durchzuführen. Sie offenbarten für die Faktormutationen keinen Zeitfaktor, während dieser für die Sterilitätsumbauten deutlich < 1 ist. Dies entspricht gut der Eintreffernatur jener Mutationen und dem Zweibruch-Zweitreffermechanismus der Umbauten. Allerdings darf dieser Unterschied noch nicht als statistisch gesichert gelten (s. oben).

Als ein wichtiges Indizium für die besondere Natur der Genmutation wird die relativ hohe spontane Rückmutationsrate angesehen (TIMOFEEF-RESSOVSKY 1937). Bei den Kleinstumbauten ist bisher über eine Reversibilität nichts bekanntgeworden. Sie scheint vielleicht hier häufiger möglich zu sein als bei Großumbauten, weil die Bruchmöglichkeiten in einem kleinen Gebiet beschränkter sind; offenbar ist sie aber trotzdem wohl extrem klein gegenüber der Hinmutation. So bleibt vorerst zumeist für die zytologisch „unsichtbaren“ und in bezug auf Rückmutationen untersuchten *Drosophila*-Faktoren dieses Argument für die Sonderstellung der Genmutationen gegenüber den Umbauten bestehen. Auch bei den Farbmutationen von *Bacterium prodigiosum* (KAPLAN 1947) sowie den Heterotrophiemutationen von *Bacterium coli* (RYAN und SCHNEIDER 1948) liegen die Hin- wie die Rückmutationsraten in der gleichen Größenordnung. Bei den Faktormutationen der Gerste fehlen hierüber noch alle Erfahrungen.

GUSTAFSSONS (1940, 1946) bereits erwähnter Befund über eine Korrelation zwischen *Xantha*- sowie *Viridis*-Mutationen und der erhöhten Sterilität der Mutanteneltern wird von diesem so gedeutet, daß jene Mutationstypen im Gegensatz z. B. zu den Albinos in Verbindung mit chromosomalen Umbauten erzeugt werden. Welcher Art diese Verbindung ist, bleibt offen. Jedenfalls scheinen aber gewisse Faktoren, z. B. die Albina der Gerste, unabhängig von Chromosomenumbauten zu entstehen, also keine Kleinstaberrationen darzustellen. Das geht auch aus den Befunden über die „Gruppenmutabilität“ beim *Antirrhinum*-Pollen hervor, wo die Farbmutationen keine Vermehrung durch Quellung erfuhren, die Albinos und Formmutationen wie die F_1 -Abweicher (= Chromosomenmutationen) dagegen erheblich zunahmen. Dies muß wohl auch als Indizium für eine innere Heterogenität der Faktormutationen gewertet werden.

Zu diesen Gesichtspunkten kommt nun aus dem hier vorgelegten Versuchsmaterial der Unterschied in der Reaktion auf die CO_2 -Behandlung, vielleicht auch die Essigsäurequellung hinzu. Er zeigt entweder — falls die Nachprozesse durch die Säuren beeinflußt werden —, daß die Faktormutationen keine oder wenigstens nicht den Großumbauten ähnliche Nachprozesse besitzen, oder — falls die

Treffwahrscheinlichkeit affiziert wird — daß die Bruchtreffbereiche anders gebaut sind als die Gentreffbereiche. Beide Möglichkeiten schließen aber aus, daß die Keimpflanzenfaktormutationen der Gerste in ihrem Wesen den Sterilitätsumbauten ähnlich sind. Dies gilt zumindest für ihre Hauptmenge.

Werfen wir noch einen Blick auf die Ergebnisse der Forschungen an *Drosophila* über die *Letalfaktoren im X-Chromosom* (Überblick bei CATCHESIDE 1948). Hier ergab sich, daß diese Mutationen in sich heterogen sind. Zum Teil stellten sie kleine Eintreffer-Zweibruchumbauten (Defizienzen, Inversionen, Duplikationen) dar. Zum anderen Teil sind sie Veränderungen in der Nähe einzelner Bruchstellen, die etwa bei einem Drittel der Brüche erfolgen, aber nicht als Umordnungen in der Reihenfolge der chromosomalen Strukturelemente durch Inversion, Defizienz oder Duplikation usw. infolge Rekombination zweier Bruchflächenpaare angesehen werden können: denn sie kommen außer bei jeweils der einen von beiden Bruchstellen eines Großumbaus auch bei zur Ausgangsanordnung restituierten Einzelbrüchen vor. Diese 2. Gruppe entspricht also den Punkt- oder Genmutationen im alten Sinne, d. h. submikroskopischen Veränderungen des Chromonemas in einem sehr kleinen Bezirk ohne Umstellung eines durch 2 Brüche „herausgeschnittenen“ Fadenstücks. Ihre Beziehung zu den Chromosomenmutationen besteht anscheinend nur im Primäreignis, welches einen Bruch in ihrer Nähe darstellt, der entweder restituiert oder rekombiniert.

Man kann diese 2. Gruppe von Letalfaktoren vielleicht als „schlecht verheilte“ Bruchflächenfusionen auffassen, durch welche lokale Störungen und Verlagerungen im Atomgitter des Chromosoms entstehen, die bei der Autosynthese reproduziert werden und durch Änderung des katalytischen Eingriffs der betreffenden Chromosomenregion Phänwirkungen entfalten. Für unser Problem wichtig ist es, daß anscheinend die vitalen (— sichtbaren) Faktoren bei *Drosophila* nicht oder kaum dem 1. Typ, also den Kleinstumbauten sowie auch nicht den „schlecht verheilten“ Bruchflächen von Großumbauten angehören, sondern hauptsächlich den zytologisch unsichtbaren Veränderungen, also evtl. den „schlechten“ Restitutionsvorgängen (DEMEREK 1937). Ob sie jedoch überhaupt wie die Letalfaktoren immer oder hauptsächlich in Zusammenhang mit einem Bruch entstehen, ist noch ungeklärt.

Überblickt man die aufgeführten Gesichtspunkte, so wird vielleicht die folgende *Interpretation der Faktormutationen* plausibel erscheinen: Dieser Mutationstyp ist in sich heterogen. Manche der Faktormutationen entstehen im Zusammenhang mit Chromosomenbrüchen und damit Umbauten (z. B. vielleicht *Xantha* und *Viridis* bei Gerste, nach GUSTAFSSON), ja stellen vielleicht Kleinstumbauten (Eintreffer-Zweibruch-Mutationen mit Rekombinationsnachprozessen) dar. Ein erheblicher Teil kann aber als „echte“ Genmutationen aufgefaßt werden. Bei diesen ist (falls der CO₂-Effekt eine spezifische Veränderung der Zielstruktur darstellt) der Treffbereich gegenüber dem Bruch-Treffvolum \pm andersartig gebaut oder sie stellen (falls durch die Säure die Nachprozesse modifiziert werden) „schlecht verheilte“ Einzelbrüche dar, deren Nachprozesse von anderer Art sind als die Rekombinationen bei Umbauten.

Die Art der Unterschiedlichkeit dieser Restitutionsvorgänge gegenüber den Rekombinationen im 2. Fall müßte bei CO₂ zu einer Hemmung, bei Essigsäure zu einer Förderung der Bruchflächenbewegungen führen, während die „Aus-

heilung“ der Einzelbrüche unbeeinflusst bleibt. Vielleicht kann dies so verstanden werden, daß die Restitution gar keine Bruchflächenbewegungen voraussetzt, sondern daß die Brüche zunächst lediglich „Lockerstellen“ sind, an denen später erst durch Chromosomenbewegungen (z. B. Brownsches Teilchenzittern) leicht ein wirklicher Bruch erfolgt, dessen nun freie Bruchflächen zu rekombinieren vermögen. Die Ausheilung bestünde dann in einer Restabilisierung dieser Lockerstelle — vielleicht nach Art einer monomolekularen Reaktion (analog der Genmutation?). Ein Teil der „Wiederverfestigungen“ würde zu einer anderen räumlichen Anordnung der Atome an der ehemaligen „Bruch“-Stelle führen und so Genmutationen sein.

Die Wirkung der Kohlensäure bzw. Anderobie könnte dann als Förderung der Restitutionen und damit Erhöhung der Genmutationsrate verstanden werden die natürlich auf Kosten der Rekombinationen und damit Sterilitätsumbauten geht. Die Essigsäure würde die Bedingungen für Rekombination fördern (Verringerung der Viskosität?) ohne die (viel häufigeren) Restitutionen merkbar zu mindern. Auch eine eventuelle Hemmung der Restabilisierungen und zugleich Hinderung der Rekombinationsbewegungen durch die Nachquellung wäre so nicht ganz unverständlich, falls sich die vielleicht in den Experimenten angedeutete Beeinflussung der Faktormutationen durch diese Nachbehandlung tatsächlich als real erweisen sollte.

Es muß aber als zumindest ebenso wahrscheinlich wie die „Nachwirkungs“-Hypothese der Lösungsquelleffekte die Deutung angesehen werden, daß durch die gelösten Chemikalien die Primärvorgänge und also Treffbereiche affiziert werden. Dann kommen wir um die Konsequenz nicht herum, zwischen den Zielstrukturen, welche Chromosomenbrüche, und denjenigen, welche Genmutationen bei Strahlentreffern liefern, interne Bauunterschiede anzunehmen. Dabei braucht natürlich die Zuordnung der einen Bauelemente zu den Brüchen, die der anderen zu den Genmutationen nicht absolut zu sein. Es könnten auch nur die durch CO_2 (bzw. Essigsäure) stark beeinflussbaren mit größerer Wahrscheinlichkeit Brüche ergeben, die nicht (oder in anderer Richtung) veränderlichen dagegen bevorzugt Genmutationen (als „schlechte“ Restitutionen) und seltener Brüche. Die Annahme von 2 über die Chromosomenlänge abwechselnd verteilten Strukturtypen, CO_2 - (bzw. Essigsäure-) unabhängigen und -abhängigen, ist nicht allzu befremdend, wenn wir bedenken, daß uns das mikroskopische Bild bereits seit langem eine solche Längsdifferenzierung in „Chromomeren“ und „Fibrillen“ vor Augen führt. Eine Identifizierung der „säure-(pH -?)-abhängigen“ Stellen im Chromosom (die bevorzugt rekombinationsfähige Brüche liefern) mit den nukleinsäurearmen „Fibrillen“ sowie der „säureindifferenten“ (oder andersartig abhängigen) Stellen (die durch Treffer bevorzugt „schlechte“ Restitutionen und also Genmutationen ergeben) mit den nukleinsäurereichen „Chromomeren“ erscheint aber im Augenblick vielleicht noch etwas gewagt.

Nach allem Dargelegten besteht vorerst kein Grund, die überkommene Annahme von irgendwelchen „partikulär“ reagierenden, differenten Struktureinheiten — Genen —, die das Chromosom aufbauen, aufzugeben. Das alte grobschematische Modell der getrennten „Perlen an der Schnur“ kann allerdings die Befunde nicht mehr ganz befriedigend darstellen. Wir müssen uns das Gen als Mutationseinheit viel stärker eingegliedert in das Chromosom als Ganzheit

sowie in die Zelle und das Individuum als übergeordnete Systeme vorstellen. Das zeigt seit langem der Positionseffekt und wurde neuerlich von KOSSWIG (1949) wieder deutlich gemacht.

Das *Gen als Mutationseinheit* stellt den kleinstmöglichen Bezirk in der genetischen Substanz, also z. B. im längsdifferenzierten Chromosomenfaden, dar, welcher

1. durch *einen* mikrophysikalischen Primärakt (Anregung, Ionisation, Ionisationspaket) sprunghaft in einen anderen, stabilen, diskreten Strukturzustand übergeführt wird,

2. der mit etwa ähnlicher Häufigkeit spontan zurück- wie hinmutieren kann,

3. dessen stabile Veränderung autosynthetisch vom Gesamtsystem vermehrt wird und

4. der durch veränderten Eingriff ins Zellgeschehen einen veränderten Zustand des organismischen Gesamtsystems (Phänotyp) herbeiführt.

Es ist damit keineswegs gesagt, ja sicherlich unzutreffend, daß dieses „Reaktionselement“ der genetischen Substanz scharf gegenüber den benachbarten abgrenzbar und durch nichtgenetische Substanz „isoliert“ ist. Auch stimmt es nicht mit den oben geschilderten, häufiger Genmutationen als Brüche ergebenden Strukturbereichen überein. Ähnlich einer aperiodischen Störstelle in einem Kristallgitter könnte er nach „außen“ abklingen und mit anderen „Störstellen“ überlappen. Natürlich ist der strahlenbiologische Treffbereich als räumliches „Einzugsgebiet der Mutationsenergie“ keineswegs identisch mit der „Größe“ des Gens. Ferner müssen Gene nicht unbedingt in fädigen Chromosomen liegen (KAPLAN 1947), wenn auch die Chromosomen-Gene die bisher bestbekannten Elemente des Erbapparates darstellen.

Ob „Bruchstellen“ mit zu den Genen gerechnet werden müssen, hängt wohl jeweils davon ab, ob in ihrem Gefolge eine lokale, bis auf Rück- und Weitermutationen stabile, autosynthetische und phänisch wirksame Veränderung im Sinne einer „schlechten“ Verheilung geschieht oder nicht. Nicht als Gene im strengen Sinne können somit die durch Kleinstumbauten veränderten Chromosomenbezirke gelten. Wegen ihrer kreuzungs- und zum Teil auch strahlengenetischen „Tarnung“ als Gene wird allerdings eine Differenzierung im Einzelfall oft nicht möglich oder wenigstens sehr schwierig sein, da alle oben aufgeführten Gesichtspunkte (und wohl noch weitere unbekannte) berücksichtigt werden müssen. Es muß Aufgabe zukünftiger Forschung sein, den Unterschied zwischen „echten“ und „getarnten“ Genmutationen weiter zu klären. Hierzu könnte eine intensive Analyse der Nachprozesse sowie der differentiellen Beeinflussung der Treffbereiche manches beitragen. Solange diese Unterscheidung noch unklar und nur in Ausnahmefällen möglich ist, sollten vorsichtigerweise die vitalen, mendelnden Mutationen lieber als Faktor- und nicht als Genmutationen bezeichnet werden.

8. Chimärencharakter der F_1 -Pflanzen und intraindividuelle Selektion.

Bereits GUSTAFSSON (1940) sowie FREISLEBEN und LEIN (1943) schenken der Chimären- bzw. Mosaiknatur der aus bestrahlten Samen erwachsenden Pflanzen ihre Aufmerksamkeit und zogen sie zur Deutung ihrer Befunde heran. Von zytologischer Seite (insbesondere MARQUARDT 1941, 1949, s. auch KAPLAN 1949) wurde besonders auf den sich zwischen den mutierten Zellkomplexen innerhalb

des heranwachsenden Pflanzenindividuums abspielenden Konkurrenzkampf hingewiesen. Es erscheint daher wichtig, einen gewissen Einblick in diese intra-individuelle Selektion zu gewinnen, da ja von ihr einerseits das Ausmaß der Sterilität der F_1 -Pflanzen, andererseits aber vielleicht auch die Faktormutationsrate beeinflußt werden könnte. Da für eine genetische Mutationsanalyse des chimärischen Mosaiks als Repräsentant eines Mosaikbezirks nur ein Ähre verwendet werden kann und die Bezirke vor allem in ihrer Wachstums- und Entwicklungsgeschwindigkeit konkurrieren dürften, so schien ein Vergleich der Mutabilität der Ähren der längsten mit denen der kürzesten Halme aufschlußreich.

Bereits in Serie I wurde die Sterilität von etwa 200 F_1 -Pflanzen aus jedem Versuch in dieser Richtung geprüft. Als Vergleichswerte wurden die Anteile von Pflanzen des Sterilitätsgrades $s > 8$ gewählt. Es enthielten die jeweils längsten Halme $332/2054 = 16,2\%$ solcher Steriler, die kürzesten dagegen $347/1653 = 21,0\%$. Der Unterschied muß mit $\chi = 3,70$, $P = 2 \cdot 10^{-4}$ als real betrachtet werden. Der durchschnittliche Anteil der $s > 8$ -Sterilen unter den längsten Halmen aller Versuche ist $1533/9970 = 15,4\%$ (Tabelle 1) und gegen den obigen Wert in der Stichprobe (16,2%) nicht gesichert verschieden ($\chi = 0,93$, $P = 35\%$). Eine F_2 -Analyse wurde bei dieser Stichprobe nicht ausgeführt, jedoch bei Serie II vorgenommen. Hier diene der Versuch „ $l'' + „k''$ “ dieser Fragestellung (s. oben). Wie Tabelle 3 so wie die Abbildung zeigt, lag der Sterilenanteil diesmal bei den längsten Halmen („ l'' “) gesichert *niedriger* als bei den kürzesten („ k'' “). Die F_2 -Spaltungen verhalten sich gleichsinnig, jedoch liegt bei ihnen der Unterschied innerhalb der Zufallsspanne, so daß es unentschieden bleibt, ob sie einer intraindividuellen Selektion unterliegen.

Besonders interessant ist an den Befunden, daß in den beiden Jahren das Verhältnis der Konkurrenz der chromosomenmutativen Mosaikbezirke gegensätzlich war: 1946 war die Sterilität der kürzesten Halme höher, 1947 jedoch niedriger als die der längsten. Dies zeigt, daß die Unterschiede offenbar durch verschiedene Milieubedingungen während der Entwicklung der F_1 -Pflanzen zustande gekommen sind, also tatsächlich durch die intrasomatische Selektion. Es wäre ja auch möglich, daß sich die an der Achse des Embryos in unterschiedlicher Stellung befindlichen Anlagen des längsten und kürzesten Halmes auf Grund stellungsbedingter physiologischer Differenzen in der Strahlenempfindlichkeit ihrer Chromosomen unterscheiden. Dies müßte natürlich auch zu Differenzen der Sterilität zwischen beiden Halmarten führen. Jedoch dürften sie kaum in verschiedenen Jahren sich in ihrer Richtung umkehren.

Wir dürfen aus den Ergebnissen wohl den Schluß ziehen, daß während der Jugendentwicklung der F_1 -Pflanzen die chromosomal mutierten Gewebekomplexe mit den normal gebliebenen konkurrieren und dabei in den schneller wachsenden längsten Halmen andere Selektionsbedingungen herrschen als in den langsamer wachsenden und wohl auch morphologisch anderswertigen kürzesten. Von den Umweltfaktoren wird dabei bestimmt, wie stark jeweils die Mutantenselektion in den Halmarten ist, in welcher Richtung also eine Differenz in deren Mutantenhäufigkeiten liegt. Da eine solche Differenz zweifellos vorkommt, ist es notwendig, bei exakten vergleichenden Messungen der Mutationshäufigkeiten jeweils auch morphologisch und in bezug auf die Selektionsbedingungen vergleichbare Blütenstände zu untersuchen. Über die Art der selektionslenkenden Milieufaktoren kann auf Grund der vorliegenden Daten nichts Eindeutiges gesagt werden. Es

wäre möglich, daß gewisse Außenbedingungen bei Versuch „l“ + „k“ der Serie II die Ausmerze von chromosomenmutierten Zellen in der Hauptwachstumszeit der wohl erst später entwickelten kürzesten Halme gegenüber den eher gewachsenen längsten gefördert haben, während in Serie I das umgekehrte der Fall war. Es bedarf weiterer Untersuchungen, um diese Zusammenhänge zu klären.

Zusammenfassung.

1. Ruhende, trockene Gerstenkörner wurden bei $+17^{\circ}\text{C}$ sowie -65°C mit 6000 r bestrahlt. Die Häufigkeit steriler (chromosomenaberranter) F_1 -Pflanzen sowie auch die Rate der Faktormutationen unter den F_2 -Keimpflanzen war innerhalb der Fehlergrenzen durch die *Kälte* nicht verändert. Es dürfte somit Diffusion energiebeladene Moleküle, zumindest kurzlebiger, keine wesentliche Rolle bei der Energieübertragung in den Treffbereichen spielen.

2. *Quellung in Wasser* erhöhte die Strahlenmutabilität der Körner, je länger die Quellzeit, desto höher die Raten der Sterilitäts- und der Faktormutationen. Bei längeren Quellzeiten vergrößern wahrscheinlich Wachstumsvorgänge in den Treffbereichen die Treffwahrscheinlichkeit, während bei kürzeren (6 Std) wohl ein reiner Hydratationseffekt vorliegt.

3. *Quellung in CO_2 - und NH_3 -haltigem Wasser* verminderte die Sterilenrate, ergab aber nur eine geringe, ungesicherte Erhöhung der Faktormutationen. Das unterschiedliche Verhalten beider Mutationstypen ist für CO_2 -Quellung fehlerkritisch gesichert. *Quellung in 0,5% Essigsäure* erhöht die Röntgensterilität, die Faktormutabilität jedoch (fehlerkritisch wahrscheinlich) weniger.

4. Es bestehen zwei Erklärungsmöglichkeiten für die Chemikalieneffekte: Entweder werden von CO_2 bzw. Essigsäure die für Chromosomenbrüche und Faktormutationen different gebauten Treffbereiche verschiedenartig beeinflusst, oder die in den Zellen nach der Bestrahlung und Wiedertrocknung verbleibenden Chemikalienspuren verändern die dann ablaufenden Nachprozesse (Rekombination und Restitution der Bruchflächen) der Chromosomenmutationen, die (nicht vorhandenen oder andersartigen) der Faktormutationen jedoch nicht. Beide Möglichkeiten schließen eine Wesensgleichheit von Faktor- und Sterilitätsmutationen aus.

5. *Nach der Bestrahlung* 6 Std einwirkende *Kälte* (-65°C) beeinflusste weder die Sterilitäts- noch die Faktormutationen. Dagegen senkte 6stündige *Nachquellung* gesichert die Sterilenrate, während eine geringe Senkung der Faktormutationsrate im Zufallsbereich bleibt. Dies wird als hemmende Wirkung der Quellung auf die Rekombination der strahleninduzierten Brüche gedeutet, die aber wohl indirekt, also über eine durch die relativ kurze Quellung nur ausgelöste Variation des physiologischen Zellstatus geschieht.

6. *Fraktionierung der Dosis* (2×3000 r) mit bis 48stündiger Zwischenpause ergab einen gesicherten Anstieg der Sterilenrate, während die Faktormutationen unverändert blieben. Dies wird als Folge des Zusammenwirkens von mindestens *zwei* Brüchen bei den sterilitäterzeugenden Chromosomenmutationen verständlich, während bei den Faktormutationen nur *ein* Primärereignis („Treffer“) nötig ist. Die Möglichkeit, die gefundene Wirkungsverstärkung auf Grund der an *Tradescantia* von LEA und CATCHESIDE entwickelten und dort bewährten theoretischen Ansätze über den Zeiteffekt zu verstehen, wird einer ausführlichen

mathematischen Analyse unterzogen. Sie ergibt, daß der steigende Zeiteffekt nur bei mit der Zeit abnehmender Rekombinationschance auftreten kann. Diese Abnahme der Fusionsfähigkeit kann als *Inaktivierung der Bruchflächen* durch „Alterung“ gedeutet werden. Ist die mittlere Inaktivierungszeit wesentlich kürzer als die mittlere Restitutionszeit, so entsteht ein Zeitfaktor < 1 , während sich im gegensätzlichen Falle (welcher meist als der „normale“ angesehen wird und z. B. bei den Mikrosporen vorliegt) ein Zeitfaktor > 1 ergibt.

7. In diesen Versuchen zur Beeinflussung der Mutabilität durch Außenfaktoren wurde ein unterschiedliches Reagieren der verschiedenen *mutativen Phängruppen* (Albino-, andere Farb-, Formmutationen), wie es bei *Antirrhinum* früher gefunden worden war, nicht beobachtet. Dies Ergebnis wird mit Befunden anderer Autoren verglichen und die Möglichkeit des „gruppenweisen Mutierens“ diskutiert.

8. Auf Grund des bisher vorliegenden Versuchsmaterials über ein unterschiedliches Verhalten von Faktor- („Gen“-) und Chromosomenmutationen wird der Wesensunterschied beider Erbvariationstypen diskutiert. Als Hauptgesichtspunkte werden die Dosisabhängigkeit, der Ionisationsdichteeffekt, der Zeitfaktor, die Rückmutationen, die Gruppenmutabilität, der Essigsäureeffekt sowie die zytogenetischen Ergebnisse, besonders bei *Drosophila*, besprochen. Es ergibt sich, daß die mendelnden Faktormutationen wohl in sich heterogen sind. Zum Teil stellen sie kleine, eventuell zytologisch unsichtbare, Eintreffer-Zweibruchumbauten dar, entsprechen in ihrem Entstehungsmechanismus also Chromosomenmutationen. Ein erheblicher Teil muß aber als „echte“ *Genmutationen* betrachtet werden, welche innere Umwandlungen von Einzelgenen darstellen. Das „Gen“ als *Mutationseinheit* wird definiert als kleinstmöglicher Bezirk der genetischen Substanz, der durch *einen* Mikroakt diskontinuierlich veränderlich ist, mit großordnungsmäßig ähnlicher Wahrscheinlichkeit hin- wie rückmutiert, autotroph vermehrt wird und phänotypisch wirksam ist. Zum Teil mag eine Genmutation in Zusammenhang mit einem Einzelbruch entstehen, dadurch, daß dieser „schlecht“ restituiert oder fusioniert und so eine veränderte Atomanordnung an der ehemaligen Bruchstelle zurückbleibt. Restitutionen sind vielleicht gar keine Fusionen freier Bruchflächen, sondern Restabilisierungen von strahlen-erzeugten „Lockerstellen“ im Chromonema. Falls die Chemikalieneffekte keine Einwirkungen auf die Nachprozesse bewirken, sondern Veränderungen der Treffbereiche (was wahrscheinlich ist), ist eine Längsdifferenzierung des Chromosoms in durch Kohlen- bzw. Essigsäure beeinflussbare Abschnitte, die häufiger Brüche als Genmutationen ergeben, und in säureunabhängige Regionen, die öfter Genmutationen als Brüche durch Strahlentreffer liefern, zu postulieren. Letztere sind nicht identisch mit „Genen“, aber vielleicht mit „Chromomeren“, während jene vielleicht den „Fibrillen“ entsprechen.

9. Als Folge einer intraindividuellen Selektion der genetischen Mosaikbezirke durch die Außenbedingungen ist der Unterschied in der *Sterilenrate* zwischen den Ähren der *längsten und kürzesten Halme* anzusehen. In Serie I (1946) hatten die kürzesten Halme, in Serie II (1947) die längsten Halme eine höhere Sterilenrate. Dies kann nicht durch physiologisch bedingte Unterschiede in der Strahlenempfindlichkeit der Embryonalanlagen beider Halmtypen bedingt sein.

10. Die zytologische Untersuchung von Wurzelspitzen der Versuche mit CO_2 - und NH_3 -Quellung sowie mit 6-, 12- und 24stündiger Wasserquellung ergab

eine Parallelität der Häufigkeit von Chromosomenbrücken mit den Sterilenraten, was wohl auf der Entstehung der Sterilität infolge Chromosomenmutationen beruht.

Literatur.

- BAUER, H.: Der Aufbau der Chromosomen und seine Abänderung. Jena. Z. Naturwiss. 75, 300 (1942). — BLEEK, H., W. PAUL, H. J. SCHMERMUND u. G. SCHUBERT: Über die Wirkung von Röntgenstrahlen und schnellen Elektronen auf Mitosevorgänge in Wurzelspitzenzellen von *Hordeum*. Naturwiss. 36, 140 (1949). — CATCH u. RADU: Die Abhängigkeit der röntgeninduzierten Translokationsrate bei *Dros. mel.* von der Intensität der angewandten Bestrahlungsdosis. Naturwiss. 31, 419 (1943). — CATCHESIDE, D. G.: Effect of ionizing radiations on chromosoms. Biol. Rev. 20, 14 (1945). — Genetic effects of radiations. Adv. Genet. 2, 271 (1948). — D'AMATO, F., and A. GUSTAFSSON: Studies on the experimental control of the mutation process. Hereditas 34, 181 (1948). — DEMEREC, M.: Relationship between various chromosomal changes in *Drosophila mel.* Cytologia, Fuji Jb. 1937, 1125. — DEMEREC, M., D. KAUFMANN and SUTTON: Nach CATCHESIDE 1948. Genetics 27, 140 (1942). — EBERHARDT, K.: Über den Mechanismus strahleninduzierter Chromosomenmutationen bei *Drosophila mel.* Chromosoma 1, 317 (1939). — Vergleich der chromosomenbruchauslösenden Wirkung von Röntgen- und Neutronenstrahlen bei *Dros. mel.* Naturwiss. 31, 23 (1942). — FANO, U., and D. G. MARINELLI: Note on the time-intensity factor in radiobiology. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. 29, 59 (1943). — FREISLEBEN u. A. LEIN: Vorarbeiten zur züchterischen Auswertung röntgeninduzierter Mutationen, I. und II. Z. Pflanzenzüchtg 35, 235, 255 (1943). — FRICKE, H.: The chemical properties of X ray activated molecules with special reference to the water molecule. Cold Spring Harbor Symp. 3, 55 (1935). — GUSTAFSSON, A.: The mutation system of the chlorophyll apparatus. Lunds Univ. Arsskrift, N. F. Avd. 2, 36, 2 (1940). — The origin of albina and xantha mutations in barley. Acta radiol. (Stockh.) 27, 300 (1946). — JORDAN, P., N. W. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY u. K. G. ZIMMER: Über einige physikalische Vorgänge bei der Auslösung von Genmutationen durch Strahlung II. Z. Vererbungslehre 82, 67 (1948). — KAPLAN, R. W.: Über die Häufigkeit phänotypisch abweichender Pflanzen in der F_2 -Generation aus verschiedenen gequollenem und bestrahltem Pollen von *Antirrhinum majus*. Z. Vererbungslehre 77, 568 (1939). — Experimentelle und theoretische Untersuchungen über den Mechanismus der Keimschädigung durch Röntgenstrahlen beim Pollen von *Antirrhinum majus*. Biol. Zbl. 60, 298 (1940). — Versuche an *Antirrhinum majus* über die Häufigkeit von Faktormutationen nach Röntgenbestrahlungen des Pollens in verschiedenen Quellungszuständen. Z. Vererbungslehre 82, 164 (1943/48). — Über die Häufigkeit von Faktormutationen durch Röntgenbestrahlung des Pollens von *Antirrhinum majus* in verschiedenen Quellungszuständen. Naturwiss. 33, 348 (1946). — Spontane Mutabilität bei *Bacterium prodigiosum*. Z. Naturforschg 2b, 308 (1947). — Einfluß tiefer Temperatur auf die Röntgenstrahlen-Mutationsraten von ruhenden Gerstenkörnern. Naturwiss. 34, 316 (1948). — Chromosomenmutationen als Ursachen der Sterilitätseffekte nach Röntgenbestrahlung von Gerstenkörnern. Z. Vererbungslehre 83, 203 (1949). — Zum Problem der Krebstherapie durch Auslösung letaler Chromosomenmutationen in der Krebszelle. Ärztl. Forschg 4, 105 (1950). — KAUFMANN, D.: The time interval between x-radiation of sperm of *Drosophila* and chromosom recombination. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. 27, 18 (1941). — KNAPP, E., u. R. W. KAPLAN: Beeinflussung der Mutationsauslösung und anderer Wirkungen der Röntgenstrahlen bei *Antirrhinum majus* durch Veränderung des Quellungszustandes des zu bestrahlenden Samens. Z. Vererbungslehre 80, 501 (1942). — KOLLER, S.: Graphische Tafeln. Dresden: Theodor Steinkopff 1943. — KOSSWIG, C.: Der korpuskuläre und der genetische Genbegriff. Bull. Fac. Med. Istanbul 12, 208 (1949). — LEA, D. E., and D. G. CATCHESIDE: The mechanism of the induction by radiation of chromosomal aberrations in *Tradescantia*. J. Genet. 44, 216 (1942). — MARQUARDT, H.: Die Bestimmung der Dosisabhängigkeit röntgeninduzierter Chromosomenveränderungen bei *Bellevalia romana*. Z. Bot. 37, 241 (1941). — Mutationsauslösung durch Abbauprodukte körpereigener Stoffe. Ärztl. Forschg 3, 465 (1949). Die Schädigung des Zellkerns durch Röntgenbestrahlung. Experimentia 5, 31 (1949). — MARSHAK, A.: Alteration of sensitivity of chromosoms to X-rays. Genetics 23, 158 (1938). — The stage of mitosis at which chromosomes are rendered less sensitive to X-rays by ammonia. Genetics 24, 103 (1939). — MCCLINTOCK, B.: The stability of broken ends of chromosoms

in *zea mays*. *Genetics* **26**, 234 (1941). — MULLER, H. I., A. PROKOFIEWA and D. RAFFEL: Minute intergenic rearrangements as a cause of apparent „gene Mutation“. *Nature (Lond.)* **135**, 253 (1935). — An analysis of the process of structural changes in chromosomes of *Drosophila*. *J. Genet.* **40**, 1 (1940). — PÄTAU, K.: Eine neue χ^2 -Tafel. *Z. Vererbungslehre* **80**, 558 (1947). — RYAN, F., and L. SCHNEIDER: Mutation during the growth of biochemical mutants of *Escherichia coli*. *Genetics* **34**, 72 (1948). — SAX, K.: The time factor in X-ray production of chromosom aberrations. *Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A.* **25**, 225 (1939). — The behaviour of X-ray induced chromosomal aberrations in *Allium* root tip cells. *Genetics* **26**, 418 (1941). — THODAY, J. M., and J. READ: Effect of oxygen on the frequency of chromosome aberrations produced by α -rays. *Nature (Lond.)* **163**, 133 (1949). — TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, N. W.: Experimentelle Mutationsforschung. Leipzig u. Dresden 1937. — TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, N. W., u. K. G. ZIMMER: Das Trefferprinzip. Leipzig: S. Hirzel 1947. — WACHSMANN, F.: Grundsätzliches zur Frage der Fraktionierung bei der Röntgenbehandlung bösartiger Geschwülste I. *Strahlenther.* **73**, 636 (1943). — WEISS, I.: Radiochemistry of aqueous solutions. *Nature (Lond.)* **153**, 748 (1944). — WERTZ, E.: Über die Abhängigkeit der Röntgenstrahlenwirkung vom Quellungs Zustand der Gewebe nach Untersuchungen an Gerstenkörnern, I—V. *Strahlenther.* **67**, 309, 536, 700; **68**, 136, 287 (1940). — ZIMMER u. CRON: Siehe TIMOFÉEFF-RESSOVSKY und ZIMMER. 1947.

Dr. REINHARD W. KAPLAN,
Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung,
Erwin-Baur-Institut, (20a) Voldagsen/Hann.

Aus dem Zoologischen Institut der Universität Heidelberg.

ÜBER BEZIEHUNGEN ZWISCHEN ELTERNALTER, WURFGRÖSSE UND GESCHLECHTSVERHÄLTNIS BEI HUNDEN*.

Von

WILHELM LUDWIG und CHARLOTTE BOOST.

(Eingegangen am 21. Juni 1950.)

1. Einleitung.

1828 stellte HOFACKER, 1830 unabhängig von diesem STADLER, die These auf, daß in der Nachkommenschaft von Ehen das Geschlecht des älteren Ehepartners überwiege. Aus ihr entstanden die verschiedenen „Altershypothesen der Geschlechtsbestimmung“, laut derer mit steigendem Alter des Vaters oder der Mutter oder mit steigender Altersspanne zwischen beiden der Prozentsatz der Knabengeburten je Ehe steigen oder sinken soll. Übersichten über diese Meinungen und Untersuchungen, die sich zum Teil auch auf Tiere beziehen, findet man bei GRÜNSPAN (1908), MEISENHEIMER (1930) und KAVEN (1936), neuere Daten z. B. bei RUSSELL (1936). Die Ergebnisse sind zum Teil widersprechend, was schon die Verschiedenheit der „Altershypothesen“ bezeugt, größtenteils ergibt sich überhaupt keine Beziehung. Vielfach war allerdings auch das Material oder die Fragestellung oder die Auswertung (gemessen an den Forderungen der modernen Statistik) nicht einwandfrei. Insgesamt ergibt sich aber, daß der Einfluß des Elternalters auf das Geschlechtsverhältnis ($GV = \delta : \varphi$) der Nachkommen, wenn ein solcher überhaupt besteht, sehr gering und praktisch, etwa für die Tierzucht, wohl ohne Bedeutung ist. Es würde sich darum kaum lohnen, diesem Fragebereich nochmals nachzugehen, wenn nicht die heutige Genetik Anhaltspunkte böte, daß ein solcher Effekt zustande kommen könnte, so daß das theoretische Interesse das praktische überwiegt.

2. Eine zu erwartende Beziehung zwischen Elternalter und GV der Nachkommen.

Beim Menschen sowie bei einigen daraufhin untersuchten Säugetieren (Pferd, Rind, Schwein, Ratte?, nicht aber anscheinend das Schaf) wird¹ ein erheblicher Überschuß an männlichen Keimen gezeugt, etwa 25—50% mehr als weibliche. Dieser *Mehrzeugung* männlicher Keime wirkt beim Menschen (und vermutlich auch bei gewissen Säugern) ein *Mehrsterben* derselben entgegen, so daß sich der ♂-Überschuß bis zur Geburt auf 5—6% vermindert. Als Ursache dieses Mehrsterbens wurden zunächst (LENZ, 1923) geschlechtsgebundene Letalfaktoren vermutet. Indes konnten Verfasser nachweisen (1942), daß zur Aufrechterhaltung eines solchen Absterbemechanismus eine ganz unwahrscheinlich hohe Mutationsrate normal → letal notwendig wäre, und auch PFAUNDLER (1935ff.) kam auf Grund andersartiger Überlegungen zu dem gleichen Schluß. Der LENZsche Mechanismus, der aber trotzdem existieren muß und für dessen Vorhandensein

* Herrn Professor H. NACHTSHEIM zum 60. Geburtstag.

¹ Vgl. z. B. LUDWIG und BOOST (1943).

sich auch Indizien ergaben, tötet lediglich weniger als $\frac{1}{2}$ aller vorzeitig absterbenden männlichen Keime. Nun ist für jede Tierart die spontane Mutabilität anscheinend zeitproportional, und demzufolge müßten sich in älteren Keimzellen auch mehr mutierte Allele, im besonderen Letalallele, finden als in jüngeren. So enthalten z. B. von den Spermien frisch geschlüpfter *Drosophila melanogaster* $0,10 \pm 0,03\%$ im X Letalfaktoren, von den 20 Tage alter aber $0,24 \pm 0,05\%$ ¹; entsprechendes müßte auch für Eizellen gelten. Auch Daten über Pflanzen sind bekannt. Bezeichnen wir nun die X-Chromosomen der Keim- oder Keim-mutterzellen eines „jungen“ Individuums mit X, die eines „alten“ mit X', so folgt:

	Mutter	Vater	Ehe'	Nachkommen	natales GV
1.	jung	jung	XX × YX	→ XY + XX	$\mathfrak{J}:\mathfrak{Q} = j$
2.	alt	jung	X'X' × YX	→ X'Y + X'X	$(1-a) \mathfrak{J}:(1-\alpha) \mathfrak{Q} < j$
3.	jung	alt	XX × YX'	→ XY + X'X	$\mathfrak{J}:(1-\alpha) \mathfrak{Q} \approx j$
4.	alt	alt	X'X' × X'Y	→ X'Y + X'X'	$(1-a) \mathfrak{J}:(1-2\alpha) \mathfrak{Q} < j$

Man betrachte zunächst 1. Das durchschnittliche natale GV der Nachkommen junger Eltern ist mit j bezeichnet; in diesen Wert, der im allgemeinen von 1 abweicht, sind also z. B. beim Menschen die Mehrzeugung männlicher Keime sowie ihr Mehrsterben bis zur Geburt einkalkuliert. Ist die Mutter alt (Zeile 2), so geht von ihren Söhnen (X'Y) zusätzlich der Bruchteil a zugrunde ($a \sim \text{alt}$), wobei a die Wahrscheinlichkeit darstellt, daß in einem zunächst letalgenfreien X während des Alterns der Mutter ein oder mehrere Gene zu letal mutieren. („Letalgene“ heißen solche, die bis mindestens zur Geburt tötend wirken.) Die Zahl a ist sicher klein, beim Menschen wohl $< 0,01$. Denn einmal wäre eine GV-Senkung um 1% längst nachgewiesen, und weiter darf man für das menschliche X, auf Grund seiner Länge und verglichen mit der Gendichte von *Drosophila* den Gengehalt (hoch gerechnet) zu 5000 veranschlagen (Verfasser 1942). Beträgt dann die Mutationsrate normal → letal rund $2 \cdot 10^{-6}$ (auch dies wieder ein hoher Wert), so resultierte als die des X-Chromosoms $5 \cdot 10^3 \cdot 2 \cdot 10^{-6} = 0,01$. Die Häufigkeiten, mit denen in einem X mehr als 1 Gen zu letal mutiert, ist vernachlässigbar gering (Verfasser 1942), ebenso die Produktion von Töchtern, die 2 allele Letalgene enthalten (l. c., S. 179).

Somit kann in der obigen Tabelle α ignoriert werden, und es würde folgen:
Alter des Vaters praktisch ohne Einfluß, aber sinkendes GV mit wachsendem Mutteralter.

Voraussetzungen hierzu sind weiter, daß 1. letalgenhaltige X die Lebensfähigkeit der haploiden Geschlechtszellen nicht herabsetzen, und 2. zwischen Vater- und Mutteralter keine Korrelation besteht. Würde jedoch z. B. mit dem Alter der Mutter auch das durchschnittliche Alter ihres Paarungspartners zunehmen, dann wäre auch mit steigendem Vateralter ein schwach sinkendes GV zu erwarten.

3. Material. Die Voruntersuchungen FEHRINGERS.

Anlaß zu der folgenden, schon 1943 begonnenen Studie gab ein Material, das Herr Prof. FEHRINGER (Heidelberg) aus dem Zuchtbuch der „Fachschaft für Neufundländer (e. V.) Mannheim“ für den Zeitraum 1925—1941 gemacht und über das er in der Zeitung „Der Hund“ (30. 10. 43) kurz berichtet hat. Indes mußten hierbei, angesichts des Leserkreises, genaue statistische Auswertungen unterbleiben, so daß der Autor nur zum Schluß gelangt:

„Ein Einfluß des Alters der Elterntiere auf das Geschlecht der Nachkommenschaft scheint erwiesen. Er wirkt sich so aus, daß das allgemeine Geschlechtsverhältnis nach beiden

¹ Vgl. H. STUBBE (1937, 1938).

Seiten hin abgeändert werden kann. Ein Erklärungsversuch dieser Erscheinung durch den Chromosomenmechanismus würde hier zu weit führen.“

Indessen sind FEHRINGERS Daten zu wertvoll, um nicht eine nochmalige exakte Auswertung zu verdienen. Denn die Neufundländer bieten die Vorteile, daß ihr Zuchtalter keiner Beschränkung unterliegt und daß sie eine neue und daher nicht traditionsbelastete Rasse darstellen (Wurfmeldescheine z. B. mit den Rubriken „Wurfstärke“, „totgeboren“, „getötet“, „bis zur Eintragung verwendet“ usw.). Auch liegen für den Züchter keinerlei Gründe vor, etwa sehr kleine Würfe oder die Zahl der totgeborenen Welpen zu verschweigen. Nur Würfe, die ausschließlich aus Totgeborenen bestehen, werden nicht gemeldet.

FEHRINGERS Material enthält 958 Würfe mit 5955 Welpen (Zeitraum s. oben; Würfe mit nur 1 Nachkommen hier ausgeschaltet, was statistisch nicht ins Gewicht fällt). Wurfgröße bis 15 (bekanntes Maximum 20), im Durchschnitt 6,22, im Laufe des Beobachtungszeitraums gesichert steigend. Der jüngste Rüde deckte¹ mit 0,8, der älteste mit 14,3 a; gedeckt wurden Hündinnen von 0,8—10,2 a; eine Tendenz, Hunde nur von gewissem Alter ab (rund 2 a) zur Paarung zuzulassen, war merkbar. In den 5955 Welpen sind 139 Totgeborene enthalten, die nicht ausgeschaltet wurden, weil sie (etwa im Gegensatz zum Menschen) nur eine untergeordnete Rolle spielen. Das *Geschlechtsverhältnis* betrug:

$$\begin{aligned} \text{GV (total)} &= 3420:2535 = 1,35 & P &\ll 0,01 \text{ gegen } 1:1, \\ \text{GV (lebend)} &= 3363:2453 = 1,37 & P &\ll 0,01 \text{ gegen } 1:1, \\ \text{GV (tot)} &= 57: 82 = 0,695 & P/2 &< 0,02 \text{ gegen } 1:1. \end{aligned}$$

Das überraschend hohe Lebend-GV beruht sicher nicht auf Erfassungsfehlern. Denn es zeigt nur wenig Schwankungen, wenn man das Material irgendwie gruppiert, und auch bei weiteren Prüfungen (s. unten) ergeben sich keine stichhaltigen Bedenken. Die Züchter erklären es durch eine bei ihnen weit verbreitete und auch die praktische Zucht beeinflussende Regel: „Je länger man während der Brunst zuwartet, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, mehr ♂ im Wurf zu erhalten... Nur die Angst, den richtigen Zeitpunkt zu versäumen, hält viele Züchter von dieser Methode ab“ (FEHRINGER l. c.). In Analogie zu den HERTWIGSchen Befunden an Amphibien, die man mehrfach auch für Säuger und den Menschen zu verifizieren versucht hat², wäre ein solcher Effekt denkmöglich, andererseits aber auch ein hohes GV_0 (= GV bei der Konzeption), das für den Menschen und einige Säuger zu fast 1,50 geschätzt wird, verbunden mit *geringer* Embryonensterblichkeit³. Ein Mehrsterben weiblicher Keime, die im Uterus resorbiert würden, ist jedoch unwahrscheinlich. Zwar könnte man im obigen Tot-GV von 0,7 einen Hinweis hierauf erblicken, doch ist aus dem Tierreich kein Parallelfall bekannt, für den Menschen gilt sicher das Gegenteil, und auch DRUCKSEIS (1935) fand unter 7435 totgeborenen Schäferhund-Welpen 4621 = 62% ♂, somit ein Tot-GV von 1,64. Zwar beobachtete andererseits WINZENBURGER (1935), daß, unabhängig von Wurfgröße und Elteralter, das Lebend-GV mit der Länge der Tragzeit steigt, doch wäre es gewagt, hieraus ein Indiz zugunsten eines embryonalen Mehrsterbens der ♀ abzuleiten.

Um FEHRINGERS Material auf seine Zuverlässigkeit zu prüfen, wurde von uns noch folgender Weg eingeschlagen. Unterteilt man z. B. die Würfe vom Umfang $w = 8$, deren Anzahl z_8 sei, in die 9 Möglichkeiten ♂: ♀ = 8:0, 7:1, ... bis 0:8, oder allgemein $x:(w-x)$, so müssen die absoluten Häufigkeiten dieser $w+1$ Klassen der Binomialverteilung

$$zW = z \cdot \binom{w}{x} p^x (1-p)^{w-x} \quad (1)$$

genügen, wobei für unser Beispiel $w = 8$, $z = z_8$ wäre und p den Bruchteil der

¹ Es bedeutet z. B. 3,1 a, 3,2, a ... 3,11 a das Alter von 3 Jahren 1 Monat, 3 J. 2 Mo., ... 3 J. 11 Mo.

² Vgl. als letztes den Bericht B. BLIVENS über die Untersuchungen von D. HART und J. D. MOODY (Duke University, Durham, USA.) in „N. Auslese“, April 1950.

³ Als neuesten Beitrag hierzu vgl. DE RUDDER (1950).

♂ unter allen Welpen der Achterwürfe bedeutete. Wegen der immerhin beschränkten Zahl der Würfe mit kleinem bzw. großen w empfiehlt sich indes, für die Würfe aller Umfänge ein *Durchschnitts- p* zu errechnen, d. h. den Bruchteil der ♂-Welpen unter allen Welpen aller Würfe. Dieses p betrüge nach den obigen Daten (S. 385) $3420:5955 = 0,574$. Indes ergab eine neue Durchzählung der Originalwerte (2 Welpen weniger) sowie die Addition von $n_1 = 10$ Einserwürfen $\bar{p} = 3428:5963 = 0,574818$. Hieraus erhält man nach (1):

	w									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
χ^2 . . .	0,23	4,29	2,14	5,48	9,48	8,16	3,63	5,95	5,23	2,34
FG . . .	1	2	3	3	4	5	4	5	4	4
P . . .	> 0,5	> 0,1	> 0,5	> 0,1	0,05	> 0,1	> 0,3	> 0,3	> 0,2	> 0,5

und somit $\Sigma\chi^2 = 46,93$ bei $FG = 35 - 1 = 34$, also ein Gesamt- $P \approx 0,13$. Obwohl wir also durch Verwendung des mittleren ♂-Prozentsatz (\bar{p}) das zu erwartenden P verschlechterten, falls das GV von w abhinge, ergibt sich für keine Wurfgröße ein $P < 0,05$, somit Übereinstimmung mit der Erwartung für alle Wurfklassen, und das Gesamt- P von 0,13 läßt nicht die mindeste Berechtigung aufkommen, die Meldedaten irgendwie als unstimmig zu vermuten.

Auch frühere Daten über andere Hunderassen liefern ein erheblich über 1 liegendes GV. Tabelle 1 enthält das relativ zuverlässigste Material.

Tabelle 1.

Rasse	Würfe	Welpen	GV	\bar{w}	Autor
Große Rassen	1464	10980	1,175	7,50	HEAPE, 1907
Terrier	1158	6256	1,130	5,40	HEAPE, 1907
total.	2622	17236	1,159	6,57	HEAPE, 1907
Neues Material	297	1793	1,236	6,04	HEAPE, 1907
Deutscher Schäferhund ¹ .	29743	208954	1,110	7,02	WINZENBURGER, 1935
Deutscher Schäferhund ² .	46252	324323	1,10	7,00	DRUCKSEIS, 1935
Neufundländer	968	5963	1,35	6,22 ³	FEHRINGER, 1943

¹ Zuchtbände 20 und 25—31. ² Zuchtbände 20—31. ³ Steigend!

4. Wurfgröße, Mutteralter und GV.

Bei der *Beziehung zwischen Mutteralter und GV* taucht die Wurfgröße (w) als Zwischenvariable auf, und es empfiehlt sich zunächst, deren Abhängigkeit vom Mutteralter zu prüfen. In Tabelle 2a deutet Zeile 5 auf ein Sinken der Wurfgröße mit steigendem Mutteralter, doch liefert eine Rangkorrelationsrechnung nur unbefriedigende Sicherung ($P < 0,05$), und eine Homogenitätsprüfung der Zeilen 2 und 3 mittels χ^2 , wobei allerdings das *Sinken* der w -%-Werte nicht berücksichtigt wird, gar nur ein etwa 4mal größeres P . Andererseits folgt aus der 2×2 -Tafel (Tabelle 2b) $P < 0,03$, doch ergeben andere Unterteilungen ($< 4a, \geq 4a$ oder $< 3, 3-5, > 5a$) unschärfere Unterschiede.

Ein gewisser *Verdacht*, daß das GV mit steigender Wurfgröße sinkt, also möglicherweise mehr ♂ embryonal sterben, kann also wohl nicht geleugnet werden,

Tabelle 2a u. b. *Mutteralter und Wurfgröße* (FEHRINGER).

	1. Mutteralter ¹						Σ
	2	2—3	3—4	4—5	5—6	6	
2. Zahl der Würfe . . .	184	244	200	146	82	102	958
3. davon mit $w = 9-12$.	37	58	34	28	12	14	183
4. dasselbe in %	20	24	17	19	15	14	19,1
5. Mittlere Wurfgröße .	6,45	6,47	6,16	6,03	6,23	5,57	6,22

	$w \leq 8$	$w > 8$	Σ
Mutter $< 3a$. . .	333	95	428
Mutter $\geq 3a$. . .	442	88	530
Σ	775	183	958

¹ 2—3 z. B. bedeutet 2,0—2,11 a.

zumal auch einige Befunde an anderen Säugern in diese Richtung weisen (s. auch die Daten über Schäferhunde).

Über die *Beziehung zwischen Wurfgröße und GV* unterrichtet Tabelle 3a. Von $w > 8$ wird das GV plötzlich niedriger, so daß (Rangkorrelation) mit $>99\%$ ein Absinken zu vermuten ist. Die 2×2 -Tafel (Tabelle 3b) liefert sogar für dieses Absinken eine Sicherheit von $10^{12}:1$. Andererseits liegt das etwas niedrige $GV = 1,43$ der kleinsten Würfe noch voll im Zufallsbereich.

Tabelle 3a u. b. *Wurfgröße und GV* (FEHRINGER).

	Wurfgröße w										Σ
	2+3	4	5	6	7	8	9	10	11	> 11	
Zahl der Würfe . .	133	127	145	153	118	99	71	53	38	21	958
GV	1,43	1,58	1,50	1,55	1,46	1,51	1,10	1,23	0,88	0,92	1,35

Wurfgröße	δ	φ	Σ	GV
2—8	2468	1635	4103	1,51
9—15	950	902	1852	1,05
Σ	3418	2537	5955	1,35

Kombinieren wir diese beiden Beziehungen:

Mutter älter — Würfe kleiner, (2a)

Würfe kleiner — GV höher, (2b)

so wäre, falls (2a) zutrifft, mit steigendem Mutteralter ein GV-Anstieg innerhalb der Nachkommenschaft zu erwarten, d. h. das Gegenteil der auf S. 384 abgeleiteten genetischen Forderung.

Vor weiteren Untersuchungen mögen zunächst noch die Daten WINZENBURGERS (1935) und DRUCKSEISS (1935), vgl. Tabelle 1, in Kürze einer statistischen Prüfung unterzogen werden.

Daten WINZENBURGERS. Dieser Autor kommt zu ähnlichen Schlüssen wie wir. Zunächst stellt er fest, daß „mit steigendem Alter der Hündinnen eine Verkleinerung der Würfe Hand in Hand geht“. Seine sehr gedrängt publizierten Daten lassen nur die Auswertung der Tabelle 4 zu.

Der Abfall bzw. Anstieg der %-Werte ist sehr deutlich, und eine Auswertung der Tabelle liefert $\chi^2 = 117,94$ bei 3 FG, also $P < 10^{-10}$. Diese Beziehung kann also völlig gesichert gelten. — Für die Beziehung *Wurfgröße-GV* läßt sich Tabelle 5 aufstellen, die mit $\chi^2 = 14,86$, also mit $P < 0,001$ sehr für Absinken spricht, — vorsichtiger formuliert: daß zumindest von einer gewissen *Wurfgröße* an das *GV* niedriger wird. Beide Ergebnisse sind also denen an Neufundländern konform. — WINZENBURGER fand außerdem ein bei *verlängerter Tragzeit erhöhtes GV*

Tabelle 4. *Mutteralter und Wurfgröße*
(WINZENBURGER).

Mutteralter	$w \leq 6$	%	$w \geq 7$	%	Σ
$< 2,5a$. . .	185	30,4	423	69,6	608
$2,5-4,5a$. . .	311	33,4	619	66,6	930
$4,5-6,5a$. . .	238	41,5	336	58,5	574
$> 6,5a$. . .	228	62,6	136	37,4	364
Σ	962	38,8	1514	61,2	2476

larischen Zusammenfassungen sind einwandfrei, ihre statistische Auswertung aber bedarf einer gewissen Revision. Während DRUCKSEIS aus seiner Tabelle 4 schließt: „Unterschiede des *GV* nach der *Wurfgröße* sind nicht festzustellen“, ergibt eine statistische Auswertung derselben $\chi^2 = 48,9$ bei 16 FG, also $P \approx 3 \cdot 10^{-5}$, d. h. Inhomogenität und zwar *sinkendes GV*, was auch aus der folgenden 2×2 -Tafel hervorgeht:

$$w = 1-7: 71622 \text{ ♂} + 63788 \text{ ♀}; \text{GV} = 1,123$$

$$w = 8-14: 98136 \text{ ♂} + 89988 \text{ ♀}; \text{GV} = 1,091$$

$$\Sigma : 169758 \text{ ♂} + 153776 \text{ ♀}; \text{GV} = 1,104$$

(Hierin wurden von den 46252 Würfen die 52 mit $w \geq 15$ ausgeschaltet, da sie ganz anormale *GV*-Werte aufwiesen.) Auch diese Tafel liefert ein $P \approx 1 - 10^{-4}$ für Sinken des *GV* mit steigendem w .

Tabelle 5. *Wurfgröße und GV* (WINZENBURGER).

Wurfgröße	♂	♀	Σ	GV
1—8	46370	40806	87176	1,136
9—17	37667	34461	72128	1,093
Σ	84037	75267	159304	1,116

Zwischen den *GV*-Werten großer Hunderassen und kleiner (Terriers, s. unsere Tabelle 1) resultiert kein Unterschied ($P \approx 0,8$) entgegen DRUCKSEIS (S. 17). Als Totgeburten-*GV* erhielt dieser Autor 4621:2814 = 1,642, ein gesichert höherer Wert als der des Lebend-*GV* (Prozentsatz der Totgeburten 2,29), somit Gegenteil zu FEHRINGERS Befund. Eine Auswertung von DRUCKSEIS Tabelle 6 zeigt, daß das *GV* der Totgeburten für alle *Wurfgrößen* dasselbe ist ($w = 15-17$ vereinigt, daher 13 FG; $\chi^2 = 2,48$, $P \approx 0,999!$), ebenso auch das relative Tot-*GV* $t = \text{GV}_t / \text{GV}_{t+t}$ ($\chi^2 = 10,3$, 13 FG, $P > 0,6$). Hingegen ist die *Häufigkeit der Totgeburten* bei kleinen Wurfen ($w = 2-4$) und großen ($w = 10-14$) mit erheblicher Sicherheit größer als bei den Wurfen mittlerer Größe ($w = 5-9$). Man erhält für „klein“ gegen „Mittel“ $P \ll 10^{-9}$, für „groß“ gegen „mittel“ $P < 10^{-9}$. Gerade die häufigsten Würfe, nämlich die mit $w = 5-9$, die zusammen 68% aller ausmachen, enthalten also die wenigsten Totgeborenen.

Weitere Daten. SCHAELE (1942) prüfte die Daten der Nachkommen von 20 Deckrüden des Deutschen Schäferhundes; 1709 Würfe mit 13137 Welpen; 6931 ♂ + 6202 ♀; *GV* = 1,118; mittlere *Wurfgröße* 7,67. — DRUCKSEIS hat auch die Zuchtbücher der Deutschen Fachschaft für franz. Bulldoggen 1926—1933 ausgewertet. Da jedoch bei dieser Rasse sehr viele Welpen bald nach der Geburt sterben und diese Frühgestorbenen nicht ins Zuchtbuch eingetragen werden, erübrigt sich hier eine weitere Betrachtung des Materials..

und diese Relation unabhängig von *Wurfgröße* und *Mutteralter*. Sie interessiert hier nicht.

Daten DRUCKSEIS. Dessen Material unterscheidet sich (s. Tabelle 1) von dem WINZENBURGERS nur dadurch, daß es auch die Zuchtbücher 21 bis 24 berücksichtigt. Die tabel-

Insgesamt betrachtet, erweisen sich also die Beziehungen (2a, b) durch die Materialien aller 3 Autoren erfüllt. Zwar ist (2a) für Neufundländer nur schwach gesichert, um so stärker jedoch für Schäferhunde. Bezüglich (2b) ergeben die Daten WINZENBURGERS und FEHRINGERS starke Sicherung.

5. Elternalter und GV.

Aus unserer Beziehung (2a, b) dürfte nur dann der Schluß „Mutter älter — GV höher“ gezogen werden, wenn andere Einflüsse nicht im Spiele sind, z. B. nicht unsere in Abschnitt 2 skizzierte genetische Folgerung. Es ist darum notwendig, die Beziehung „Elternalter — GV“ direkt zu prüfen. Eine Korrelations-tabelle mit Vateralter als Abszisse, Mutteralter als Ordinate und den GV- als Tafelwerten empfiehlt sich nicht, weil die einzelnen GV-Werte, auf verschiedenen großen Wurfanzahlen basierend, in sehr verschiedenem Grade zufällig sind. Man muß daher die Abhängigkeit des GV vom Vater- und Mutteralter getrennt untersuchen. Dabei haben FEHRINGER und SCHAEELLER den Weg eingeschlagen, die Würfe in 3 Klassen einzuteilen (mehr ♂, mehr ♀, gleichviel ♂ und ♀), doch kann man sich auch an die Originalwerte halten, was in Tabelle 6a u. b geschieht.

Tabelle 6a u. b. a Mutteralter und GV; b Vateralter und GV (Daten FEHRINGER).

Elternalter	a Mutteralter			GV	b Vateralter			GV
	♂	♀	♂ + ♀		♂	♀	♂ + ♀	
≤ 2a	801	545	1346	1,470	618	464	1082	1,332
2,1—3a	935	709	1644	1,319	763	578	1341	1,320
3,1—4a	681	442	1123	1,541	695	493	1188	1,401
4,1—5a	453	364	817	1,244	532	374	906	1,422
5,1—6a	291	221	512	1,317	415	297	712	1,397
> 6a	268	257	525	1,043	406	332	738	1,223
Σ	3429	2538	5967	1,351	3429	2538	5967	1,351

Das GV hinsichtlich des Vateralters ist ziemlich homogen. Zwar haben die Würfe jüngerer Väter (bis 4a) ein relativ niedriges, die von Vätern höheren Alters (4—6) ein höheres und die von älteren Vätern wieder ein niedriges GV, — Unterschiede, die sich auch statistisch sichern ließen, jedoch nur auf Grund solch willkürlicher Unterteilungen. Eine Auswertung mag deshalb unterbleiben. Für den Einfluß des Mutteralters liefert zunächst Tabelle 6a gesicherte Inhomogenität des GV ($P < 0,01$). Man kann ferner ein mit steigendem Mutteralter sinkendes GV herauslesen, denn die GV-Zahlen für ≤ 4a sind deutlich höher als die für > 4a. Eine χ^2 -Prüfung für die 3 Mutteraltersgruppen < 5,6—6, > 6 ergibt gleichfalls ein $P < 0,01$ ($\chi^2 = 10,06$), für Mutter ≤ 6 gegen > 6 sogar $P = 0,001$.

Daten SCHAEELLERS. Konform mit diesem Ergebnis führt eine Auswertung von SCHAEELLERS Tafel (1942, S. 432) für die Abhängigkeit des GV der Schäferhunde vom Vateralter zu voller Homogenität ($\chi^2 = 8,41$, $P > 0,8$), für die Abhängigkeit vom Mutteralter zu starker Inhomogenität ($\chi^2 = 62,95$, $P \ll 0,001$), und zwar, wenn man von den 11 (der insgesamt 1709) Würfen > 9jähriger Hündinnen absieht, zu Absinken des GV mit steigendem Mutteralter.

Ganz Entsprechendes erhält man, wenn man die Methode FEHRINGERS anwendet. Das Vateralter erweist sich als praktisch ohne Einfluß, für das Mutteralter zeigt unsere Tabelle 7 ein deutliches Absinken des Quotienten Q der Häufigkeit der Würfe mit mehr ♂ durch die mit gleichviel oder weniger ♂, mindestens deutlich vom Mutteralter $3a$ ab. Stellt man eine 2×2 -Tafel für $\varnothing \leq 4a$ gegen $\varnothing > 4a$ auf, so folgt $\chi^2 = 15,69$, somit $P/2 \ll 0,001$ für Absinken des Q .

FEHRINGER legt besonderen Wert auf die Altersdifferenz zwischen Vater und Mutter: „Der ältere Partner prägt das Geschlecht“ (W., 1935), was allerdings

Tabelle 7. Mutteralter — GV (Daten FEHRINGER).

Mutteralter	Würfe mit		Σ	Q
	mehr ♂	mehr ♀ oder 1:1		
$\leq 2a$. . .	117	67	184	1,75
$2-3a$. . .	144	100	244	1,44
$3-4a$. . .	129	71	200	1,82
$4-5a$. . .	74	72	146	1,03
$5-6a$. . .	46	36	82	1,28
$6-7a$. . .	21	34	55	0,66
$> 7a$. . .	20	27	47	0,74
Σ	551	407	958	1,35

wohl nur bedeuten soll, daß sich diese Beziehung dem XY-Mechanismus überlagert. Besonders instruktiv sei nach FEHRINGER folgende, hier auf Absolutzahlen umgerechnete Tabelle (Tabelle 8). Sie liefert $\chi^2 = 5,43$, $P \approx 0,02$. Insgesamt führten (hier nicht veröffentlichte) Rechnungen über diese „Differenz-

wirkung“ zu geringeren statistischen Sicherheiten bzw. zu weniger klaren Folgerungen als die gesonderte Prüfung auf den Einfluß des Vater- bzw. Mutteralters.

Tabelle 8.

Würfe mit	Vater $\geq 2a$ älter als Mutter	Mutter $\geq 2a$ älter als Vater	Σ
mehr ♂-Welpen	74	32	106
weniger ♂-Welpen	31	29	60
Σ	105	61	166

6. Diskussion und Ergebnis.

a) Wenn sich während des Alterns der Keimzellen in diesen zeitproportional Letalmutationen ereignen, die für die Gameten selbst unschädlich sind, dann müßten (S. 384) ältere Mütter Würfe mit niedrigerem GV (= ♂: ♀) produzieren als jüngere. Das Vateralter wäre praktisch belanglos. Für den Menschen trifft beides zu (vgl. Verfasser 1943).

b) Für Schäferhunde und Neufundländer ergaben sich eindeutig die (schon von WINZENBURGER vermuteten) Beziehungen

Mutter älter \rightarrow Würfe kleiner (2a)

Würfe kleiner \rightarrow GV höher, (2b)

mindestens von einer gewissen Wurfgröße ab. Daraus würde, falls sich keine anderen Einflüsse überlagern, mit steigendem Mutteralter ein steigendes GV der Würfe zu erwarten sein. WINZENBURGER vermutete solches.

c) Indessen ergibt für die direkte Beziehung Elteralter-GV eine Durchrechnung alles erreichbaren zuverlässigen Materials 1. praktisch keinen Einfluß des Vateralters; 2. trotz Punkt b) ein mit steigendem Mutteralter sinkendes GV der Würfe, zumindest von einem gewissen Mutteralter ($3-4a$) ab.

d) Es muß sich also der in b) genannten Beziehung eine andere überlagern, die unserer Forderung a) entspricht. Ob *diese* tatsächlich im Spiele ist, kann als wahrscheinlich vermutet, angesichts der Komplexheit des gesamten Geschehens aber noch nicht als voll erwiesen gelten.

e) Daß besonders die *Altersdifferenz* als solche das natale GV beeinflusst (FEHRINGER), erscheint uns unplausibel.

f) An Einzelergebnissen ist herauszuheben: Das hohe Tot-GV der Schäferhunde wäre mit Befunden am Menschen und daraufhin untersuchten Säugern im Einklang, ebenso, daß die Würfe mit biologisch optimaler Welpenzahl den kleinsten Totgeburtenprozentsatz aufweisen. — Gegen die Höhe des Lebend-GV von 1,39 bei Neufundländern ergeben sich keine Bedenken, da sich das Datenmaterial als statistisch einwandfrei erwies. FEHRINGERS Hypothese (S. 385) ist einer experimentellen Prüfung dringend wert; im übrigen sind die erhaltenen Befunde für die praktische Hundezucht kaum von Bedeutung. — Auch für den Menschen konnte von uns neuerdings zuverlässiges Material dafür gesammelt werden (unveröffentlicht), daß Mehrlingsgeburten niedrigeres GV aufweisen (vgl. Verfasser 1943, Tabelle 3f).

Literatur.

DRUCKSEIS, H.: GV und Wurfgröße beim Hund. Diss. München 1935. — FEHRINGER, O.: „Der Hund“, 30. 10. 1943. — HEAPE, W.: Proc. Cambridge philos. Soc. **14**, 121 (1907). — LUDWIG, W., u. CH. BOOST: Z. Naturwiss. **94**, 1 (1940). — Biol. generalis (Wien) **16**, 160 (1942). — Klin. Wschr. **1943**, 189. — PFAUNDLER, M.: Z. Kinderheilk. **57** (1935); **60** (1939); **62** (1941); **63** (1942); **64** (1943). — DE RUDDER, B.: Dtsch. med. Wschr. **1950**, 313. — SCHAELELER: Ztg Fachsch. dtsch. Schäferhunde **41**, 341 (1942). — STUBBE, H.: Spontane und strahleninduzierte Mutabilität. Leipzig 1937. — Genmutation I. Handbuch der Vererbungswissenschaft, II. F. Berlin 1938. — WINZENBURGER, W.: Ztg Fachsch. dtsch. Schäferhunde **34**, 631, 678 (1935). — Die ältere, hier nicht zitierte Literatur findet man bei Verff. 1940 und 1943.

Herrn cand. R. WETTE sind wir für Mithilfe bei den Berechnungen zu großem Dank verpflichtet.

Prof. Dr. W. LUDWIG, Heidelberg, Zoologisches Institut, Sophienstraße 6.

Aus dem Botanischen Institut der Universität Freiburg i. Br.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER LABILE GENE.

I. Mitteilung.

SELEKTIONSVERSUCHE AN ANTIRRHINUM MAJUS MUT. FIMBRIATA*.

Von

CORNELIA HARTE.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. August 1950.)

Inhalt.	Seite
A. Einleitung.	392
B. Experimenteller Teil	393
I. Die Variabilität der <i>fimbriata</i> -Pflanzen	393
a) Differenzen zwischen Einzelblüten	393
b) Differenzen innerhalb einer Infloreszenz	396
c) Differenzen zwischen Infloreszenzen	397
II. Die Selektionsversuche	397
a) Statistische Voraussetzungen für die Auswertung.	397
b) Der Stammbaum des Untersuchungsmaterials	399
c) Unterschiede zwischen Geschwisterpflanzen	400
d) Unterschiede zwischen den Nachkommenschaften verschiedener Blüten einer Pflanze	401
e) Beziehungen der Folgegeneration zum Phänotyp der Infloreszenz der Mutter- pflanze	402
f) Gleichzeitige Untersuchung der Beziehung der Folgegeneration zum Phäno- typ von Blüte und Infloreszenz der Mutterpflanze	403
g) Unterschiede zwischen Nachkommenschaften über mehrere Generationen	405
III. Die Fertilität der <i>fimbriata</i> -Pflanzen	406
a) Die Anzahl der gebildeten Kapseln mit keimfähigen Samen	406
b) Die Anzahl der Nachkommen je Kapsel.	407
IV. Die Nachkommenschaft von Heterozygoten	408
C. Diskussion der Ergebnisse	410
I. Möglichkeit einer Selektion des <i>fimbriata</i> -Merkmals	410
II. Beziehungen zwischen den Veränderungen der Blütengestalt und der Fertilität	411
III. Phylogenetische Aussichten für die Erhaltung des mutierten Phänotyps	412
Zusammenfassung	413

A. Einleitung.

Die Problematik der labilen Gene hat von jeher ein großes Interesse bei genetischen Untersuchungen gefunden. In den meisten Fällen handelt es sich dabei um mutierte Allele, die in großer Häufigkeit zum Normal- oder Wildallel zurückschlagen, bei denen die Rückmutationsrate also wesentlich höher ist als die Mutationsrate in Richtung von normal zu abweichend. Diese ist meist nicht größer als für andere Loci und oft wurde die Mutation nur einmal beobachtet. Diesen gegenüber stehen andere Formen, die sich ebenfalls durch eine außerordentlich hohe Mutationsrate auszeichnen, die aber nur selten sofort zum Ausgangszustand zurückführt. Sie unterscheiden sich von den zuerst genannten dadurch, daß nicht nur zwei Allele des Gens bekannt sind, sondern sehr viele,

* Herrn Prof. OEHLKERS zum 60. Geburtstag.

die alle in dauernd ablaufenden kleinen Schritten mutativ ineinander übergehen können. Diese Mutationen erfolgen dabei in beiden Richtungen und so häufig, daß in der Pflanze ein Mosaik von genetisch verschiedenartigen Geweben entsteht, das sich in einer sehr verschiedenen Manifestation und Expressivität des Merkmals zu erkennen gibt. (Die Abgrenzung der Begriffe Manifestation und Expressivität schließt sich im folgenden an die von STUBBE und WETTSTEIN (1943) gegebene Definition an.) Bisher wurde dieses genetische Mosaik an Pflanzen bei *Oenothera* für das Gen *cruciata* von OEHLKERS und RENNER und für die Calycanthemie der Primeln von A. ERNST nachgewiesen. Unter diesem Gesichtspunkt ist bei allen Mutanten, die eine variable Ausprägung des Merkmals zeigen, der Verdacht auf das Vorliegen einer Reihe multipler Allele mit labiler Struktur gegeben, der im Einzelfall durch umfangreiche Selektionsversuche auf seine Berechtigung hin geprüft werden muß. Bei *Antirrhinum* sind eine ganze Reihe von derartig fluktuierend variierenden Mutanten bekannt, von denen zuerst *fimbriata* und *fistulata* für Selektionsversuche zur Klärung der Frage, ob labile Gene vorliegen, ausgewählt wurden. Aus praktischen Rücksichten wurden die Untersuchungen dann nur an *fimbriata* durchgeführt.

B. Experimenteller Teil.

I. Die Variabilität des *fimbriata*-Merkmals.

a) Differenzen zwischen Einzelblüten.

Die *Antirrhinum*-Mutation *fimbriata*, die sich durch eine zerschlitzte Blütenkrone von der Normalform unterscheidet, zeigt eine sehr große Verschiedenheit der Expressivität des Merkmals. Es lag daher nahe, diese Form als Material für Selektionsversuche zu verwenden. Voraussetzung dafür ist aber eine genaue Kenntnis der Variabilität des Merkmals, und zwar sowohl der Differenzen zwischen den Blüten einer Pflanze als auch zwischen verschiedenen Individuen.

Die Ausbildung der einzelnen Blüten ist stark variabel. Eine Reihe von charakteristischen Blütenformen sind in den Abb. 1, 3 und 6 von unten, in Abb. 2 und 4 von vorn gesehen dargestellt, und zwar in Abb. 1 und 2 sowie in 3 und 4 jeweils die gleichen Blüten. Die Reihenfolge ist in Abb. 1 und 2 die gleiche, während Abb. 4 nur einen Teil der in Abb. 3 vorhandenen Blüten zeigt. Zwei der Blüten (links unten in Abb. 3), die eine Schlitzung der Oberlippe zeigen, sind in Abb. 5 vom Rücken her gesehen. Die Extremformen dieser Reihe sind einerseits die ganz normalen Blüten, wie sie auch bei der Sippe 50 vorkommen (Abb. 1 und 2 links oben), andererseits solche, bei denen die Krone bis auf einige kleine Lappen verkümmert ist (Abb. 6 rechts oben). Diese letzteren haben gleichzeitig verkümmerte Antheren und sehr kurze Griffel ohne die kopfige Verdickung der Narbe. Häufiger als diese ziemlich seltenen, stark verkümmerten Blüten sind andere, deren Krone in mehrere Teile von verschiedener Größe zerschlitzt ist, die bis zum Grunde voneinander getrennt sind und meist noch weitere Mißbildungen zeigen, so daß ihre Zusammenfügung keine normale *Antirrhinum*-Blüte ergeben würde (Abb. 6). Es kann also nicht von einem Rückschlag zur choripetalen Blüte gesprochen werden. Die Zipfel sind an der Spitze mit Einbuchtungen oder Auswüchsen versehen, die Reste der Ober- und Unterlippe darstellen. Besonders die der Unterlippe entsprechenden Teile sind außerdem oft eingerollt, gekrümmt oder spiralig gebogen. Blüten dieser Ausgestaltung haben meist einen Griffel von normaler Länge, aber mit verkümmelter Narbe. Häufig ist die Ausbildung von 5 Antheren, die seitlich zwischen die Kronblattzipfel abspreizen (Abb. 6). Der Fruchtknoten ist meist sehr klein, verkümmert und fast radiär gestaltet, was sich besonders an der Form der Kapsel deutlich zeigt, wenn diese überhaupt ausgebildet wird. Von diesen Formen aus besteht ein kontinuierlicher Übergang zu ganz normalen Blüten. Die nächste Stufe bilden Blüten, bei denen nur die Unterlippe mehrfach eingeschnitten ist, während die Oberlippe zwar mißbildet, aber doch als Ganzes erhalten ist



Abb. 1. *Antirrhinum majus* mut. *fimbriata*. Stark normalisierte Blüten von unten gesehen. Obere Reihe von rechts: Klasse 8, 7, 6 (2 Blüten). Untere Reihe von rechts: Klasse 6 (3 Blüten), Klasse 5 (2 Blüten).



Abb. 2. Die Blüten von Abb. 1 in gleicher Reihenfolge von vorn gesehen.



Abb. 3. *Fimbriata*-Blüten der mittleren Klassen, von unten gesehen. Obere Reihe: Klasse 5, untere Reihe von links: Klasse 4 (3 Blüten), Klasse 3 (2 Blüten).

(Abb. 3 und 4). Sehr selten sind Blüten, die im Bereich der Unterlippe geschlossen, aber auf der Rückseite in der Mitte der Oberlippe eingeschlitzt sind (Abb. 5, 3 links unten). Die Einschnitte gehen oft nicht bis zur Basis der Kronröhre herab, sondern betragen nur $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ der Länge. Den Übergang zur Blüte mit geschlossener Röhre bilden solche, bei denen nur ein Einschnitt vorliegt, meist seitlich an der Grenze zwischen Ober- und Unterlippe und nur selten ganz bis zum Grunde reichend. Die Unterlippe dieser Blüten ist sehr groß, monströs und mehrfach gekerbt. Die Oberlippe ist als solche zu erkennen, aber nie normal gestaltet. Unter den Blüten mit ganz geschlossener Röhre hat ein Teil einen weit offenen Schlund mit vergrößerter Unterlippe, wie die vorhergehende Gruppe, und oft kleinen vergrüneten Stellen an den Einschnitten der Krone (Abb. 3 und 4,



Abb. 4. Einige Blüten von Abb. 3 von vorn gesehen.

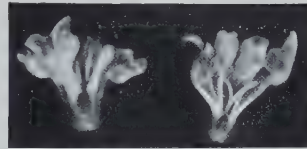


Abb. 5. Die beiden Blüten von den Ecken der unteren Reihe von Abb. 3 vom Rücken her gesehen (Schlitzung der Oberlippe).

sowie 1 und 2 links unten). Bei anderen ist die Röhre ungeschlitzt und der Schlund geschlossen. Sie unterscheiden sich im Ausmaß der Mißbildung von Ober- und Unterlippe und durch die kräftigere Ausfärbung der roten Flecke an der Unterlippe bei den stärker



Abb. 6. Extreme *Fimbriata*-Blüten von unten gesehen. Obere Reihe von links: Klasse 1 (3 Blüten), Klasse 2 (2 Blüten); untere Reihe: Klasse 3.

abweichenden Formen (Abb. 1 und 2, untere Reihe und links oben). Diese Umgestaltung der *fimbriata*-Form geht soweit, daß die Blüte beinahe ganz normal aussehen kann und nur noch kleinere Verbiegungen und fast immer eine tiefe Einkerbung in der Mitte der Unterlippe mit nur noch geringer Farbverstärkung aufweist. Bei den Endgliedern der Reihe ist auch diese verschwunden und es resultieren an *fimbriata*-Pflanzen völlig normale Blüten, die sich nicht von den Blüten der Sippe 50 unterscheiden lassen (Abb. 1 und 2, rechts oben). Um diese Übergänge zwischen normal und extrem mißbildet erfassen zu können und die Unterschiede quantitativ auszuwerten, wurde für die Blüten eine Klasseneinteilung getroffen von 1 (extrem zerschlitzt) bis 8 (ganz normal), die nachstehend gegeben ist.

Klasseneinteilung der Einzelblüten.

1. Stark zerschlitzt, Blüte 4—5mal eingeschlitzt, Griffel verkümmert, meist 5 Antheren.

2. Stark zerschlitzt, Griffel normal.
3. Nur Unterlippe 2—3 mal geschlitzt, Oberlippe ungeteilt, mißbildet.
4. Röhre nur 1 mal eingeschlitzt, meist seitlich, Unterlippe sehr groß, monströs, mehrfach eingekerbt.
5. Röhre geschlossen oder ganz schwach eingeschlitzt, Schlund weit offen. Unterlippe vergrößert, mehrfach gekerbt.
6. Röhre nicht geschlitzt, Schlund geschlossen, Unterlippe deutlich mißbildet, mehrfach gekerbt.
7. Blüte fast normal, Unterlippe 1 mal gekerbt, Kerbe fast geschlossen.
8. Blüte ganz normal.

b) Differenzen innerhalb einer Infloreszenz.

An jeder Infloreszenz variiert die Blütenausbildung etwas, aber nicht unregelmäßig. Blüten aller Klassen zusammen an einer Infloreszenz wurden nie beobachtet.

Wenn einige Blüten der Klasse 1 angehören, sind die übrigen ebenfalls stark verkümmert. Als Beispiel sei die Pflanze b 17 der Aufzucht 1948 genannt. Die erste Blüte war als Knospe vertrocknet, die folgenden Blüten gehörten in die Klassen 5, 3, 1, 1, 1, 1 (ohne Pollen), 5, 4, 5. Eine geringere Variabilität zeigte die Pflanze a 29: die 7 ersten Blüten gehörten in Klasse 2, die letzte Klasse 1. Im allgemeinen sind Pflanzen, bei denen sich die Variabilität der Einzelblüten über mehr als 3 Klassen erstreckt, sehr selten. Ebenfalls nicht sehr häufig sind andererseits Pflanzen, bei denen alle Blüten der gleichen Klasse angehören. Dies kommt fast nur in den Mittelklassen (5 und 6) und bei völlig normalen Pflanzen vor: die Pflanze a 6 hatte 11 Blüten der Klasse 8, Pflanze a 21 hatte 7 Blüten der Klasse 5 (beide von 1948).

Die Anordnung der verschiedenen Blüten in der Infloreszenz ist nicht einheitlich, aber doch nicht völlig regellos. Als Norm kann angesehen werden, daß zunächst einige (1—3) deutlich mißbildete Blüten vorhanden sind, auf die eine Reihe stärker normalisierter Blüten folgt, denen sich zur Spitze der Infloreszenz hin wieder wenige, stärker zerschlitzte Blüten anschließen, oft aber nur eine. Vor allem bei geringer Blütenzahl kann entweder der erste oder der letzte Teil der Reihe ausfallen, so daß Infloreszenzen mit aufsteigender oder mit absteigender Klassenzugehörigkeit der Einzelblüten vorkommen. Geringe Abweichungen von dieser Anordnung entstehen fast immer dadurch, daß eigentlich alle Blüten auf der Grenze zwischen 2 Klassen stehen und nach den vorhandenen geringen Schwankungen die Einzelblüten der oberen oder unteren Klasse zugewiesen wurden, während bei einer um etwas verschiedenen Klassengrenze alle der gleichen Gruppe zugewiesen worden wären. Die Differenzen zwischen den Blüten dieser „2-Klassen-Infloreszenzen“ sind nicht stärker als bei den Pflanzen mit nur einer Klassennummer aller Blüten, es ist infolgedessen häufig eine zufällige Mischung beider Typen vorhanden. Sehr selten kommen Pflanzen vor, bei denen die Blüten mit der niedrigsten Klassennummer in der Mitte stehen und normalere Blüten unten und oben zu finden sind. Diese inverse Anordnung kommt fast immer dadurch zustande, daß in einer ziemlich einheitlichen Infloreszenz in der Mitte 1—2 Blüten stärker mißbildet sind, während oben und unten eine größere Anzahl von einheitlichen Blüten zu finden ist. Hierher gehört die oben angeführte Pflanze b 17, die aber durch die große Anzahl von 5 stark zerschlitzten Blüten in der Mitte der Infloreszenz nicht ganz charakteristisch ist. Völlig unregelmäßige Infloreszenzen wurden nur sehr selten beobachtet, und zwar an Pflanzen, bei denen die Schwankungen zwischen den Einzelblüten ungewöhnlich groß waren. Für 66 Pflanzen der Aufzucht 1948 war die Verteilung wie folgt:

Klassennummer der Blüten der Hauptinfloreszenz:

Alle gleich	2 Klassen	Nur aufsteigend	Nur absteigend	Auf-, dann absteigend	Invers	Regellos
14	4	14	14	7	9	4

Berücksichtigt wurden für diese Zusammenstellung nur Pflanzen mit gut ausgebildeter Hauptinfloreszenz. Alle Pflanzen mit kümmerlichem Hauptsproß oder nur blühenden Seiteninfloreszenzen, die für die übrige Auswertung noch verwendet wurden, sind hier nicht einbezogen.

c) Differenzen zwischen Infloreszenzen.

Da die Blüten einer Infloreszenz, wie aus der Beschreibung der Differenzen innerhalb einer Pflanze bereits hervorgeht, meist ziemlich einheitlich ausgebildet sind, treten Unterschiede zwischen Infloreszenzen mit Blüten verschiedener Klassen sehr deutlich hervor.

Einige typische Formen sind in den Abb. 7—11 dargestellt. Den Ausgangspunkt bilden Infloreszenzen mit ausschließlich verkümmerten Blüten der Klassen 1—3, die typischen *fimbriata*-Pflanzen (Abb. 7). Alle Blüten haben stark zerschlitze Kronen, abspreizende Antheren und zum Teil verkümmerte Griffel. Eine Übergangsform mit weniger stark zerschlitzen Blüten zeigt Abb. 8, deren Einzelblüten den Klassen 3 und 4 angehören. Hier ist zugleich die absteigende Klassennummer der Blüten — stärkere Zerschlitzung zur Spitze der Infloreszenz hin — zu erkennen. In Abb. 9 ist eine Pflanze mit nur ungeschlitzen Blüten dargestellt, die aber alle deutlich mißbildet sind (Klasse 5 und 6), Abb. 10 bietet das nächste Stadium der Normalisierung, Abb. 11 endlich eine Pflanze mit völlig normalen Blüten, deren Infloreszenz sich in nichts mehr von einer Pflanze der Sippe 50 unterscheidet. Auch für die Infloreszenzen läßt sich eine Klasseneinteilung durchführen, die eine abgekürzte Beschreibung der Einzelpflanze nach der Ausbildung der Hauptinfloreszenz ermöglicht und im folgenden gegeben ist.

Klasseneinteilung der Pflanzen nach der Hauptinfloreszenz.

I. Blüten stark zerschlitzt, Griffel meist verkümmert, alle Einzelblüten gehören in die Klassen 1 und 2.

II. Alle Blüten mehrfach geschlitzt, Klasse 2 und 3.

III. Blüten verschieden stark geschlitzt, Klasse 3—5.

IV. Keine mehrfach geschlitzen Blüten, aber alle deutlich mißbildet. Einzelblüten der Klassen 4—6.

V. Alle Blüten mit geschlossener Röhre, Unterlippe stark gekerbt. Einzelblüten der Klassen 5—7.

VI. Blüten fast normal, Schlund geschlossen, Röhre ungeschlitzt, Unterlippe schwach gekerbt, Einzelblüten Klasse (6) 7—8.

VII. Pflanze ganz normal, Blüten nicht mißbildet.

Haupt- und Seiteninfloreszenzen einer Pflanze stimmen manchmal in der Klassenzugehörigkeit überein, oft sind aber geringe Unterschiede vorhanden, indem die Seitenzweige entweder um eine Klassennummer höher oder tiefer stehen als der Hauptsproß, und zwar meist so, daß die Seiteninfloreszenzen dadurch mehr zur Mitte der Reihe hin verschoben sind. Differenzen von mehr als einer Klasse zwischen Haupt- und Seitensprossen treten nur auf, wenn die Hauptinfloreszenz der Klasse I oder II angehört. Beobachtet wurden in dieser Gruppe 3 Pflanzen, bei denen die Seiteninfloreszenzen, mit jeweils nur sehr wenigen Blüten, in die Klasse IV fielen. Oft wird jedoch auch bei stark geschlitzen Blüten an der Hauptinfloreszenz eine Übereinstimmung in der Klassenzugehörigkeit zwischen Haupt- und Seitensprossen beobachtet.

II. Die Selektionsversuche.

a) Statistische Voraussetzungen für die Auswertung.

Für die statistische Auswertung kommt die Verwendung des arithmetischen Mittels zur Charakterisierung der einzelnen Gruppen und die dafür ausgearbeitete Fehlerrechnung nicht in Frage, weil die Voraussetzung hierfür, nämlich eine einheitliche Klassenbreite, fehlt. Es ist unmöglich, diese Bedingung zu erfüllen, weil die Klassen hier qualitative Einheiten sind



Abb. 7.



Abb. 8.

Abb. 7. *Antirrhinum majus* mut. *fimbriata*, Hauptinfloreszenz der Klasse I.
 Abb. 8. *Antirrhinum majus* mut. *fimbriata*, Hauptinfloreszenz der Klasse III mit absteigender Klassennummer der Einzelblüten (stärkere Zerschlitzung der oberen Blüten).



Abb. 9.



Abb. 10.



Abb. 11.

Abb. 9. *Antirrhinum majus* mut. *fimbriata*, Hauptinfloreszenz der Klasse IV.
 Abb. 10. *Antirrhinum majus* mut. *fimbriata*, Hauptinfloreszenz der Klasse V.
 Abb. 11. *Antirrhinum majus* mut. *fimbriata*, vollständig normalisierte Hauptinfloreszenz der Klasse VII.

und keine Aussage über quantitative Unterschiede zwischen den Einzelpflanzen erlauben. Die Grenzen der Klassen sind rein willkürlich und nur nach dem Gesichtspunkt der praktischen Brauchbarkeit und leichten Einordnung der Pflanzen und Blüten gewählt. Es könnten beliebig viele Klassen noch weiter unterteilt oder benachbarte zusammengefaßt werden, ohne daß sich diese Behandlung, wie es bei quantitativen Klassen der Fall ist, auf alle Klassen gleichmäßig erstrecken müßte. Ein Mittelwert der Klassennummern für eine Gruppe läßt sich daher nicht angeben. Dieser würde sich mit einer veränderten Klasseneinteilung ebenfalls verändern. Zur Beschreibung ist nur das Dichtemittel (Maximalwert) verwendbar, das aber keine Fehlerrechnung zuläßt, weil dieser Wert zwar empirisch festgestellt, aber nicht wie das arithmetische Mittel mathematisch exakt definiert werden kann. Alle anderen Methoden, die auf der Verwendung von Maßzahlen beruhen, die eine gleichmäßige Klassenbreite bei quantitativen Messungsreihen zur Voraussetzung haben, sind aus diesem Grunde ebenfalls nicht anwendbar. Hierher gehören Varianzanalyse, t- und z-Test. Die Anwendung des χ^2 -Testes, der die Klassenbreite unberücksichtigt läßt, und nur die Häufigkeit in den Klassen untersucht, also für das vorliegende Material an sich geeignet wäre, ist nur in einigen Fällen möglich; meist scheitert er an der zu geringen Individuenzahl in einzelnen Klassen.

Um beim Vergleich mehrerer Gruppen einen zahlenmäßigen Ausdruck für die vermuteten Korrelationen zu erhalten, ist hier nur das PEARSONSche Kontingenzmaß brauchbar, weil dieses als einziges der Korrelationsmaße die Klassenbreite nicht in die Rechnung einbezieht und damit auch auf die hier vorliegenden qualitativen Reihen anwendbar ist (Berechnung nach GEBELEIN 1943).

Tabelle 1. Klassenverteilung der Pflanzen der Aufzucht 1943.

Nachkommen von Pflanze (1942)	Häufigkeit in den Infloreszenzklassen							Summe
	I	II	III	IV	V	VI	VII	
a	1	3	2	4	3	1	—	14
b	1	3	7	3	2	1	1	18
c	—	4	1	—	—	—	—	5
d	2	7	3	2	—	1	1	16
e	1	5	3	3	—	—	—	12
Summe	5	22	16	12	5	3	2	65

b) Der Stammbaum des Untersuchungsmaterials.

Das Ausgangsmaterial für die Untersuchungen waren Samen von *Antirrhinum majus* mut. *delila fimbriata caeca* (Saatnummer 42/565), die uns freundlicherweise vom Erwin-Baur-Institut Müncheberg im Frühjahr 1942 zur Verfügung gestellt wurden, wofür auch an dieser Stelle bestens gedankt sei. Aus diesen Samen wurden 5 blühende Pflanzen erhalten, die alle stark zerschlitzte Blüten besaßen, nach der späteren Klasseneinteilung Klasse I und II, aber trotz der an allen Blüten deutlichen Ausprägung des Merkmals doch Unterschiede im Grad der Anomalie zwischen den einzelnen Infloreszenzen erkennen ließen. Die Selbstung mehrerer Blüten jeder Pflanze erbrachte 1—3 Kapseln mit keimfähigen Samen. Ihre Aufzucht 1943 ergab Nachkommenschaften von 5—18 Individuen, die deutliche Verschiedenheiten in der Ausbildung der geschlitzten Krone zeigten. Wie Tabelle 1 zeigt, gehörten die meisten Pflanzen den Klassen II und III an, während nur 2 nahezu ganz normale Pflanzen vorhanden waren.

Da bereits an dieser kleinen Aufzucht die Unterschiede zwischen den Nachkommen der Pflanzen a und b einerseits, d und e andererseits vermuten ließen, daß die Differenzen in der Häufigkeitsverteilung auf die Infloreszenzklassen mit der verschieden starken Ausbildung des Merkmals in der geselbsteten Mutterpflanze in Zusammenhang stehen könnten, wurden mehrere Pflanzen geselbstet und von 2 extremen Formen eine Nachkommenschaft aus je 2 Kapseln aufgezogen. Es waren dies eine Pflanze der Klasse II aus der Nachkommenschaft d (Pflanze d 1) und eine der Klasse VI aus der Nachkommenschaft von a (Pflanze a 4). Das in Tabelle 2 dargestellte Ergebnis der Aufzucht 1944 bestätigte die Vermutung: die stark fimbriate Pflanze d 1 hatte nur sehr wenige Nachkommen, die alle in die Klassen I—III gehörten, während die nur schwach fimbriate Pflanze a 4 mehr Nachkommen ergab, die im Durchschnitt deutlich weniger stark zerschlitzte Blüten hatten, mit einem Maximum der Häufigkeit in Klasse V, die in der vorhergehenden Generation nur sehr spärlich vertreten war.

Das Zahlenmaterial von nur 48 Pflanzen war aber so gering, daß immer noch mit einem Zufallsergebnis gerechnet werden mußte, aber doch eine weitere Untersuchung lohnend erschien. Es wurden daher von allen Pflanzen dieser Aufzucht möglichst viele Blüten geselbstet. Der Samenansatz war sehr schlecht, wie auch in den vorhergehenden Jahren. Die Samen konnten infolge der Nachkriegsverhältnisse erst 1947 zum Teil ausgesät werden. Diese Enkelgeneration der Pflanze a 4 bestand aus 477 Pflanzen. Die Selektion wurde damit zunächst als abgeschlossen betrachtet, weshalb nur zur Erhaltung des Stammes einige Selbstungen vorgenommen wurden, ohne Aufzeichnung des Phänotyps der Mutterpflanzen. Das Material erwies sich aber bei der rechnerischen Auswertung als nicht ausreichend. 1948 wurde daher aus den Samen erneut eine Aufzucht vorgenommen, bei der eine größere Anzahl von Einzelpflanzen als 1944 bei gleicher Protokollierung des Phänotyps von Blüte und Infloreszenz geselbstet wurde, aus denen die Aufzucht 1949 hervorging. Die beiden Aufzuchten von 1947 und 1949 stimmen in ihren Ergebnissen soweit überein, daß sie für die folgende Darstellung zusammengefaßt wurden. Wenn zur Klärung einer speziellen Frage nur eine der beiden verwendet wurde, ist dies jeweils besonders angegeben.

Tabelle 2. Klassenverteilung der Aufzucht 1944.

Nachkommen von Pflanze (1943)	Häufigkeit in den Infloreszenzklassen							Summe
	I	II	III	IV	V	VI	VII	
d 1 Klasse II 2 Kapseln	3	6	1	—	—	—	—	7
a 4 Klasse VI 2 Kapseln	—	2	4	11	16	6	1	41

Formen waren entweder hochwüchsige, bunte Gartenrassen oder durch den Besitz des gelben Fleckes auf der Unterlippe, hervorgerufen durch das Allel $+^{coe}$, ausgezeichnet, so daß jeder Versuchsfehler sich in Wuchs und Blütenfarbe anzeigen mußte. Nur im Jahre 1942 blühten gleichzeitig Pflanzen der Sippe *del cen cae*. Eine fehlerhafte Einkreuzung hätte sich aber in der Nachkommenschaft der betreffenden Pflanze durch das Herausspalten von *centroradialis* und das Überwiegen der völlig normalen Pflanzen mit dem dominanten Allel $+^{fim}$ bemerkbar gemacht. Sicherheitshalber wurden aber, da das Auftreten völlig normalisierter Pflanzen zunächst nicht erwartet werden konnte, die beiden 1943 auftretenden Pflanzen der Klasse VII von der Weiterzucht ausgeschlossen.

c) Unterschiede zwischen Geschwisterpflanzen.

Beim Vergleich von Geschwisterpflanzen, die aus Selbstung einer einzigen Blüte hervorgegangen sind, zeigt es sich, daß sie nicht willkürlich über die Infloreszenzenklassen verteilt sind. In jeder einzelnen Nachkommenschaft gruppieren sich die Pflanzen um einen Mittelwert der Infloreszenzzugehörigkeit, von dem die Extreme meist nur wenig abweichen. Bei Nachkommenschaften von sehr großer Individuenzahl kommt auch eine Verteilung über alle 7 Klassen vor, aber doch mit deutlich ausgeprägter Häufung in einer Klasse, die für jede dieser Gruppen verschieden ist. Wenn nur wenige Pflanzen vorhanden sind, fallen diese meist in zwei oder drei benachbarte Klassen. Der Mittelwert der ganzen Aufzucht zeigt dabei eine deutliche Beziehung zum Phänotyp der Blüte, aus der die Samen stammen, in dem Sinne, daß einer Blüte mit hoher Klassennummer ein Dichtemittel der Nachkommenschaft in einer stark normalisierten Infloreszenzklasse entspricht, während bei extrem ausgebildeter Zerschlitzung der Blüte auch die folgende Generation vorwiegend aus stark fimbrierten Pflanzen besteht. Einige Beispiele für die Nachkommenschaft einzelner Blüten, die durch ihre verhältnis-

Zunächst erscheint es naheliegend, die völlig normalen Pflanzen als Fehlbestäubungen aufzufassen. Diese Möglichkeit kann aber durch die Markierung der Sippe mit den Allelen *del* und *cae* mit Sicherheit ausgeschlossen werden, denn alle anderen gleichzeitig kultivierten *Antirrhinum*-

Tabelle 3. *Beziehung der Nachkommenschaft zum Phänotyp der geselbtesteten Blüte.*
Einzelbeispiele der Aufzucht 1949.

Nr. der Mutterpflanze (1948)	Klasse der Pflanze	Klasse der Blüte	Verteilung der Nachkommen auf die Klassen							Summe
			I	II	III	IV	V	VI	VII	
B 26	I	4	1	1	1	10	—	—	—	13
B 7	V	6	1	1	2	4	8	14	1	31
B 12	VII	8	—	—	1	3	15	49	4	72

mäßig große Individuenzahl die Zusammenhänge deutlich erkennen lassen, sind in Tabelle 3 gegeben.

d) Unterschiede zwischen den Nachkommenschaften verschiedener Blüten einer Pflanze.

Von den meisten Pflanzen stehen für die Beobachtung die Nachkommenschaften von mehreren Blüten zur Verfügung, die sich manchmal in der Klassenzugehörigkeit der Ausgangsblüte unterscheiden. Die Betrachtung dieser Gruppen gibt die Möglichkeit, einen exakten Vergleich zwischen dem Phänotyp der Blüte und ihrer Nachkommenschaft zu ziehen.

Einige Beispiele sind in der folgenden Tabelle 4 angeführt, nämlich die Pflanzen b 29, Klasse VII, mit an 3 Infloreszenzen zusammen 6 Blüten, g 1 mit 2 Blüten der Klassen 3 und 6 und a 12 mit 2 Blüten der Klassen 7 und 8. Die Individuenzahlen aus den einzelnen Kapseln sind sehr gering, ebenso sind 2 Blüten für einen Vergleich nur wenig, so daß diese Fälle für sich betrachtet nicht beweisend sind. Sie zeigen aber doch deutlich die Tendenz an, daß sich die Blüten einer Pflanze nicht nur in ihrem Phänotyp, sondern auch in der Zusammensetzung ihrer Nachkommenschaft voneinander unterscheiden, während bei den Blüten der Pflanze b 29, die alle der gleichen Klasse angehörten, die einheitliche Verteilung ihrer Nachkommen auffällt.

Deutlich wird diese Beziehung aber erst, wenn an einem größeren Material die Korrelation zwischen Klassennummer der Blüte und der Verteilung ihrer Nachkommen auf die Infloreszenzklassen untersucht wird. Es stehen hierfür Beobachtungen aus 2 Jahren (1947 und 1949) zur Verfügung, die eine gegenseitige Kontrolle der Befunde ermöglichen. Wegen der völligen Übereinstimmung wurden für die tabellarische Darstellung die Ergebnisse zusammengefaßt. Die Tabelle 5 zeigt, daß die nach den Untersuchungen an einzelnen Pflanzen vermuteten Zusammenhänge tatsächlich gegeben sind. *Es ist damit deutlich, daß eine Korrelation zwischen dem Phänotyp der Blüte und ihrer Nachkommenschaft besteht.*

Tabelle 4. *Beziehung zwischen Phänotyp der Blüte und Zusammensetzung ihrer Nachkommenschaft innerhalb einer Pflanze.*

Nr. der Mutterpflanze (1948)	Blüte		Verteilung der Nachkommen auf die Klassen							Summe
	Nr.	Klasse	I	II	III	IV	V	VI	VII	
b 29	S 1; 1	8	—	—	—	1	1	22	1	25
	2	8	—	—	—	2	7	41	1	51
	4	8	—	—	1	2	9	30	3	45
	S 2; 1	8	—	—	—	2	1	20	—	23
	2	8	—	—	—	—	12	49	2	63
	S 4; 2	8	—	—	—	1	5	31	—	37
a 12	1	7	—	—	1	2	13	1	—	17
	2	8	—	—	—	2	16	5	—	23
g 1	5	3	1	1	2	4	4	1	—	13
	6	6	—	—	1	12	3	2	—	18

Aus stark mißbildeten Blüten sind die extrem zerschlitzten Formen verhältnismäßig häufig anzutreffen, während fast normale Pflanzen der Klasse VI nur äußerst selten vorkommen. In der folgenden Gruppe, bei den Nachkommen der Klasse 2, ist ebenfalls die Bevorzugung der niederen Infloreszenzklassen deutlich. Es liegt aber eine gleichmäßigere Verteilung über mehrere Klassen vor als bei den Nachkommen der Gruppe 1. Für Pflanzen aus Blüten

Tabelle 5. *Beziehung der Nachkommenschaft zum Phänotyp der geselbsteten Blüte.*

Zusammenfassung der Aufzuchten 1947 und 1949.

Klasse der geselbsteten Blüte	Infloreszenzklasse der Nachkommen							Summe
	I	II	III	IV	V	VI	VII	
1	11	3	3	4	1	—	2	24
2	1	1	2	1	2	—	—	7
3	18	14	16	14	29	17	7	35
4	1	1	1	19	32	12	—	66
5	9	8	20	43	75	31	3	189
6	10	5	19	66	137	67	6	310
7	2	3	15	23	87	55	8	193
8	3	—	7	28	165	498	26	726

Tabelle 6. *Beziehung der Nachkommenschaft zum Phänotyp der geselbsteten Pflanze.*

Zusammenfassung der Aufzuchten 1947 und 1949.

Klasse der geselbsteten Pflanze	Infloreszenzklasse der Nachkommen							Summe
	I	II	III	IV	V	VI	VII	
I	1	1	1	10	—	—	—	13
II	13	5	8	19	28	1	2	76
III	13	6	7	18	10	5	2	61
IV	15	11	21	31	73	62	7	210
V	17	8	31	77	241	147	14	535
VI	5	5	14	26	97	80	8	238
VII	1	—	2	15	91	404	20	533

e) *Beziehung der Folgegeneration zum Phänotyp der Infloreszenz der Mutterpflanze.*

Die einzelnen Pflanzen mit dem Merkmal *fimbriata* unterscheiden sich nach dem Dargestellten oft weitgehend in ihrem Phänotyp. Wenn diese Pflanzen geselbstet und ihre Nachkommenschaften verglichen werden, läßt sich eine Aussage darüber machen, ob zwischen dem Phänotyp der ganzen Pflanze und der Zusammensetzung ihrer Nachkommenschaft eine deutliche Beziehung besteht. Wie nach dem Ergebnis der Untersuchung der Nachkommenschaften von Einzelblüten bereits zu erwarten ist, zeigt sich, daß stark fimbriate Pflanzen eine Nachkommenschaft haben, die wiederum vorwiegend die stärkeren Anomalien in Blütenbau aufweist, während von ganz normalisierten Pflanzen eine Folgegeneration erhalten wird, bei der die Mittelwerte der Klassenzugehörigkeit weit nach schwach-fimbriat verschoben sind. Die Übereinstimmung im Ergebnis der beiden Jahre 1947 und 1949 zeigt, daß kein Zufallsergebnis vorliegt, sondern die Abhängigkeit der Zusammensetzung der Nachkommenschaft vom Phänotyp der Ausgangspflanzen tatsächlich gegeben ist. Die Ergebnisse der beiden Aufzuchten von 1947 und 1949 konnten deshalb in Tabelle 6 zusammengefaßt werden. Die

der Klasse 3 ergibt sich eine fast gleichmäßige Berücksichtigung der Klasse I—VI. Das Gewicht des Maximums in Klasse V wird durch die große Häufigkeit in den niederen Klassen ausgeglichen. In den folgenden Gruppen (aus Klasse 4—7 hervorgegangen) liegt das Maximum ebenfalls in Klasse V, aber es ist deutlich die plötzliche geringere relative Häufigkeit in den Klassen I—III zu bemerken und eine allmähliche Verlagerung des Schwergewichtes der Verteilung von Klasse IV in Richtung auf Klasse VI. Aus ganz normalen Blüten der Klasse 8 können ebenfalls alle Formen entstehen, aber Pflanzen der Klasse I treten hier nur in sehr geringer Häufigkeit auf (3 unter 726), während das Hauptgewicht in Klasse VI liegt und ganz normale Pflanzen mit 3,5% der Gesamtzahl gut vertreten sind.

Tabelle 7. Vergleich der abweichenden Nachkommenschaft der Pflanze P 30 (Infloreszenzklasse VII) mit den Nachkommen anderer Pflanzen des gleichen Infloreszenztyps.

Nachkommen von	Aufzuchtjahr dieser Pflanze	Infloreszenzklasse der Nachkommen							Summe
		I	II	III	IV	V	VI	VII	
Pflanze P 30	1944	21	19	19	35	29	14	5	142
allen übrigen Pflanzen der Klasse VII	1944 (1 Pflanze) und 1948 (6 Pflanzen)	1	—	2	15	91	404	20	532

Nachkommenschaft einer einzigen Pflanze der Klasse VII von 1947 fällt dadurch aus der Reihe, daß hier alle Klassen ziemlich gleichmäßig vertreten sind, im deutlichen Gegensatz zu allen anderen Pflanzen dieser Klasse. Es muß hier eine unbekannte Ursache für diese unerwartete Vergrößerung der Variabilität in einer einzigen Familie angenommen werden, so daß es berechtigt erscheint, diese aus der allgemeinen Betrachtung auszuschließen (vgl. Tabelle 7).

Bei der Betrachtung der ganzen Tabelle 6 ist die Verminderung der relativen Häufigkeit der Klassen I—III unter den Nachkommen bei steigender Klassennummer der Mutterpflanze und parallel dazu die Zunahme in den Klassen IV—VII deutlich zu erkennen. Auffallend ist der Sprung zwischen den Nachkommenschaften aus Pflanzen der Klassen VI und VII. Während bei den ersteren noch das Maximum in der Klasse V liegt, wenn auch bei fast gleicher Häufigkeit in der Klasse VI, ist bei den Nachkommen der ganz normalen Pflanzen der Klasse VI eindeutig bevorzugt, indem sie 76,8% aller Pflanzen enthält, gegenüber nur 17,1% in Klasse V. Der Vergleich mit der letzten Spalte der Tabelle 5 zeigt, daß die Normalisierung der Nachkommen hier noch stärker ist als wenn alle Blüten der Klasse 8, auch diejenigen an Pflanzen mit noch einigen mißbildeten Blüten, zusammengefaßt werden. Dort waren die Werte 68,6% in Klasse VI und 22,6% in Klasse V.

Das Vorliegen einer deutlichen Beziehung zwischen dem Phänotyp einer fimbriata-Pflanze und ihrer Nachkommenschaft ist damit erwiesen.

f) Gleichzeitige Untersuchung der Beziehung der Folgegeneration zum Phänotyp von Infloreszenz und Blüte der Mutterpflanze.

Die Untersuchung der Beziehung zwischen dem Phänotyp der Einzelblüte und der ganzen Infloreszenz und der Zusammensetzung der daraus entstandenen Folgegeneration zeigt, daß zwischen beiden eine Beziehung gegeben ist. Da aber keine regellose Verteilung der verschiedenen Klassen der Einzelblüten vorliegt, muß sich notwendigerweise eine Abhängigkeit der Nachkommenschaft von der Einzelblüte in einer Beziehung zum Infloreszenztyp zeigen, und ebenso muß sich eine ausschließliche Bestimmung durch den Phänotyp der Infloreszenz in einer Beziehung zwischen Blüte und Nachkommenschaft andeuten. In beiden Fällen ist also sowohl eine Korrelation zwischen dem Phänotyp der Einzelblüte und der Zusammensetzung der daraus entstandenen Folgegeneration wie auch zwischen Nachkommen und Phänotyp der ganzen Infloreszenz gegeben. Da das Material aus einer einzelnen Blüte immer sehr gering ist und daher nur aus diesem keine gesicherten Schlüsse gezogen werden können, wurde oben jeweils das gesamte Material zusammengefaßt und einmal nach dem Phänotyp der Blüte, zum anderen nach dem Phänotyp der Infloreszenzen klassifiziert und ausgewertet. Auf Grund dieser Untersuchungen läßt sich aber eine Entscheidung zwischen den beiden

genannten Möglichkeiten nicht treffen. Hierzu muß das Material unterteilt werden und die Einzelgruppen einer genaueren Untersuchung unterzogen werden. Zuerst wurden deshalb alle Pflanzen der gleichen Infloreszenzklasse zusammengefaßt und ihre Nachkommenschaft nach dem Phänotyp der geselbsteten Blüten aufgegliedert. Auch in diesem Material, das also wesentlich einheitlicher ist und in dem der Einfluß der Infloreszenzklasse ausgeschaltet wurde, zeigt sich deutlich die Abhängigkeit der Nachkommenschaft vom Phänotyp der Einzelblüte an.

Tabelle 8. *Beziehung zwischen Phänotyp der geselbsteten Blüten und ihrer Nachkommenschaft innerhalb von Blüten einer bestimmten Infloreszenzklasse (Aufzucht 1949).*

Klasse der geselbsten Blüte	Infloreszenzklasse der Nachkommen							Summe
	I	II	III	IV	V	VI	VII	
1. Ausgangspflanzen der Infloreszenzklasse IV.								
4	—	—	—	6	23	4	—	33
5	—	—	—	7	14	16	—	37
6	—	—	1	4	5	2	1	13
7	—	—	—	—	—	—	—	—
8	—	—	—	—	5	14	—	19
Summe	—	—	1	17	47	36	1	102
2. Ausgangspflanzen der Infloreszenzklasse V.								
4	—	—	—	1	6	5	—	12
5	2	—	3	3	8	8	—	24
6	2	1	6	39	117	59	1	225
7	—	—	4	6	51	40	5	106
8	—	—	1	2	11	19	1	34
Summe	4	1	14	51	193	131	7	401
3. Ausgangspflanzen der Infloreszenzklasse VI.								
6	—	—	—	—	1	1	—	2
7	—	—	1	4	22	7	—	34
8	2	—	4	11	58	60	5	140
Summe	2	—	5	15	81	68	5	176

starken Mißbildungen nur so wenig Nachkommen, daß eine weitere Aufgliederung keine Differenzen mehr erkennen lassen kann. Bei Blüten der Klasse 5 ist deutlich eine Verschiebung des Maximalwertes von Klasse III nach Klasse V festzustellen, je nachdem ob die Blüten von einer Infloreszenz der Gruppe IV bzw. V genommen wurden, wenn auch die Größe dieser Differenz durch das zahlenmäßig geringe Material vorgetäuscht sein kann. Bei den stark normalisierten Blüten der Klassen 6 und 7 ist die Nachkommenschaft von Infloreszenzen verschiedener Klassen im Rahmen der Zufallsschwankungen ziemlich gleichartig zusammengesetzt und läßt keinen Zusammenhang zwischen der Klasse der Infloreszenz, an der die betreffende Blüte sich befand und der Klassenverteilung ihrer Nachkommen erkennen. Auffallend ist aber die Zusammenstellung der Blüten der Klasse 8. Hierbei zeigt sich, daß es ziemlich gleichgültig ist, ob diese völlig normalen Blüten an einer Infloreszenz der Klassen IV, V oder VI stand, die Nachkommen enthalten fast keine normalen Pflanzen, dagegen liegt das Hauptgewicht in den Klassen V und VI, die bei fast allen Gruppen gleich häufig sind. Wenn die Blüte sich dagegen an einer ganz normalen Pflanze befand, gehören die meisten Nachkommen der

Hieraus ergibt sich mit großer Deutlichkeit, daß innerhalb der Nachkommen eines bestimmten Infloreszenztyps sich das Maximum der Infloreszenzklasse parallel zur ansteigenden Klassennummer der Ausgangsblüte verschiebt. Für die Klassen IV, V und VI ist dieser Zusammenhang in Tabelle 8 wiedergegeben.

Andererseits wurden alle Aufzuchten aus Blüten gleicher Klassenzugehörigkeit zusammengefaßt und nach dem Infloreszenztyp, dem die Blüte zugehörte, unterteilt (Tabelle 9). Wie sich bereits aus Tabelle 5 ergab, hatten Blüten mit

Klasse VI an, die nur noch geringe Störungen zeigt, während Pflanzen der Klasse V mit stärkeren Mißbildungen der Blüten in viel geringerer Häufigkeit vertreten ist. Diese Zusammenstellung bestätigt die Vermutung, die bereits beim Vergleich der Tabellen 5 und 6 festgestellt wurde, daß tatsächlich *sowohl ein Zusammenhang mit dem Phänotyp der Blüte als auch mit dem Phänotyp der ganzen Pflanze besteht, wobei aber dem Einfluß der Blüte die größere Bedeutung zuzukommen scheint*. Für eine Erklärung des Zusammenhangs müssen aber beide Beziehungen berücksichtigt werden.

g) *Unterschiede zwischen Nachkommenschaften über mehrere Generationen.*

Als letztes ist der Zusammenhang der Entwicklung über mehrere Generationen zu betrachten. Die Aufzucht des Jahres 1948 bestand aus drei Gruppen von Geschwisterpflanzen (A, B und G), die aus 3 Kapseln einer Pflanze hervorgegangen waren. Innerhalb jeder Gruppe wurden jeweils sämtliche vorhandenen Pflanzen geselbstet, hierbei also keine Selektion vorgenommen. In der Aufzucht 1949 unterschei-

den sich die 3 Nachkommenschaften A, B und G im Gesamtergebnis sehr deutlich, trotzdem jede die Nachkommen von einer Reihe von verschiedenartigen Pflanzen enthält (Tabelle 10). Die Prüfung der Homogenität mit dem χ^2 -Test, wozu wegen der geringen Individuenzahlen die drei ersten Klassen zusammengefaßt werden mußten, zeigt deutlich die Differenz an ($P_{\text{hom}} < 0,01$). Die Unterschiede zwischen den 3 Gruppen des Jahres 1948, die nach den vorhergehenden Darstellungen auf Differenzen zwischen den geselbsteten Blüten beruhen, machen sich demnach auch noch in der folgenden Generation bemerkbar.

Der Vergleich von Tabelle 10 und 11 zeigt, daß die Nachkommenschaften die Entwicklungsrichtung der Elterngeneration beibehalten, insofern als die Gruppe G, die 1948 bereits relativ die meisten stark normalisierten Pflanzen enthielt, auch in der Aufzucht 1949 in der

Tabelle 9. *Beziehung der Nachkommenschaft zum Phänotyp der Mutterpflanzen innerhalb einer bestimmten Blütenklasse.*

Infloreszenzklasse der Mutterpflanze	Infloreszenzklasse der Nachkommen							Summe
	I	II	III	IV	V	VI	VII	

1. Blüten der Klasse 5 (Material der Aufzucht 1947).

IV	1	4	9	4	2	1	1	22
V	5	2	4	15	25	5	2	58

2. Blüten der Klasse 6 (Material der Aufzucht 1949).

IV	—	—	1	4	5	2	1	13
V	2	1	6	39	117	59	1	225
VI	—	—	—	—	1	1	—	2

3. Blüten der Klasse 7 (Aufzucht 1949).

V	—	—	4	6	51	40	5	106
VI	—	—	1	4	22	7	—	34

4. Blüten der Klasse 8 (Aufzucht 1949).

IV	—	—	—	—	5	14	—	19
V	—	—	1	2	11	19	1	34
VI	2	—	4	11	58	60	5	140
VII	1	—	2	15	91	403	19	531

Tabelle 10. *Vergleich der Nachkommenschaft von Gruppen von Geschwisterpflanzen (Aufzucht 1949 und 1947).*

Nachkommen der Gruppe	Infloreszenzklasse							Summe
	I	II	III	IV	V	VI	VII	
(1949)								
A	4	—	6	32	171	142	2	357
B	6	5	18	83	243	392	29	776
G	1	1	7	28	40	124	2	203
(1947)								
Q	33	24	37	35	67	41	15	252
P	32	25	35	58	49	17	9	225

relativen Häufigkeit der Klassen VI und VII an der Spitze der 3 Gruppen steht, mit 62,1% gegen 54,3% bei B und 39,8% bei A. Die Aufzucht von 1947 läßt das gleiche erkennen: die beiden Gruppen P und Q, aus 2 Kapseln einer Großelternpflanze stammend, sind nicht homogen in ihrer Verteilung auf die Infloreszenzklassen (χ^2 -Test: $P_{hom} < 0,01$). Die Differenz zwischen beiden Gruppen liegt nicht in der gleichen Richtung wie der Unterschied zwischen den gesamten Aufzuchten in der vorhergehenden Generation, sondern wie die Differenz zwischen den für die Weiterzucht verwendeten Gruppen der Elternpflanzen. Wenn die

Tabelle 11. Verteilung auf die Infloreszenzklassen in den 3 Gruppen von Geschwisterpflanzen der Aufzucht 1948 und 2 Gruppen von 1944.

(Elternpflanzen der Aufzuchten 1949 bzw. 1947.)

Gruppe	Infloreszenzklasse							Summe
	I	II	III	IV	V	VI	VII	
1948	A	—	—	2	9	3	1	15
	B	1	1	1	6	4	5	24
	G	—	—	1	—	1	1	5
1944	P	—	—	1	5	5	4	16
	Q	—	2	3	6	11	2	25
Für Weiterzucht verwendet	P	—	—	1	2	2	—	6
	Q	—	2	2	3	7	1	16

Tabelle 12. Häufigkeit von Pflanzen der verschiedenen Infloreszenzklassen in den Aufzuchtjahren 1942—1949.

Aufzuchtjahr	Infloreszenzklasse							Summe
	I	II	III	IV	V	VI	VII	
1942	5	—	—	—	—	—	—	5
1943	5	22	16	12	5	3	2	65
1944	3	8	5	11	16	6	1	48
1947	65	49	72	93	116	58	24	477
1948	1	1	2	8	16	9	7	44
1949	11	6	31	141	453	654	33	1329

jeder Generation weiter in den Bereich der stark normalisierten Pflanzen mit nur wenig zerschlitzen Blüten verschoben (Tabelle 12).

III. Die Fertilität der *fimbriata*-Pflanzen.

a) Die Anzahl der gebildeten Kapseln mit keimfähigen Samen.

Die Fertilität der verschiedenen Blüten- und Infloreszenztypen läßt sich am umfangreichen Kreuzungsmaterial des Jahres 1948, aus dem die Aufzucht 1949 hervorging, untersuchen. Im ganzen wurden 779 Blüten geselbstet, von denen 612 keinen Samenansatz ergaben. 83 Blüten bildeten Kapseln aus, die nur taube Samen enthielten. Nur aus 84 Kapseln wurden keimfähige Samen geerntet. Dies sind 10,8% der geselbsteten Blüten.

Eine Unterteilung der Blüten nach den Phänotypenklassen (Tabelle 13) zeigt, daß Blüten der Klassen 1 und 2 nie keimfähige Samen lieferten. In den Klassen 4—6 schwankt der Samenansatz etwas, liegt aber immer unter 10%. Die Klasse 7 ergibt aus 10% der Blüten Kapseln mit keimfähigen Samen und in der Klasse 8 steigt dieser Anteil auf 20% an. Die Steigerung der Fertilität gleichzeitig mit der Normalisierung der Blüten ist dabei eindeutig. Ein Vergleich der Haupt- und Seiteninfloreszenzen zeigt, daß die Blüten der Seitensprosse im ganzen weniger fertil sind als die der Hauptsprosse. Einem Kapselansatz von 14,2%

erwähnte, durch ihren teilweisen Rückschlag zur stärkeren Mißbildung der Blüten abweichende Nachkommenschaft der Pflanze P 30 aus der Betrachtung ausgelassen wird, tritt die Differenz, nämlich die schwächere Vertretung der Klassen VI und VII bei P im Gegensatz zur Gruppe Q noch deutlicher hervor.

Wenn die Gesamtentwicklung der Population betrachtet wird, ist festzustellen, daß von 1942—1949, in 6 Aufzuchten, sich das Bild sehr stark verändert hat. Die Ausgangsformen waren alle, wie erwähnt, stark zerschlitzt, während in den letzten Aufzuchten nur noch wenige Pflanzen der ersten Klassen vorkamen. Das Hauptgewicht wurde in

Tabelle 13. *Bildung von Kapseln aus geselbsteten Blüten, unterteilt nach der Klasse der Blüte (Kreuzungen 1948).*

	Klasse der geselbsteten Blüte								Nicht festgestellte	Summe
	1	2	3	4	5	6	7	8		
Nicht angesetzt	13	36	21	28	127	189	91	106	1	612
Kapsel mit taubem Samen . .	—	2	3	7	9	25	11	24	2	83
Kapsel mit keimfähigem Samen	—	—	2	4	13	16	11	36	2	84
Anzahl der geselbsteten Blüten	13	38	26	39	149	230	113	166	5	779

der Hauptachsen steht ein solcher von nur 6,6% der Seitensprosse gegenüber. Dies beruht nicht nur auf der größeren Häufigkeit der normalen Blüten an den Hauptsprossen, sondern läßt sich aus dem Vergleich jeder einzelnen Klasse nachweisen. Eine statistische Untersuchung durch Prüfung der Homogenität mit dem χ^2 -Test scheitert an der sehr geringen Anzahl von Beobachtungen in der Gruppe mit keimfähigen Samen, so daß der Vergleich der Prozentzahlen genügen muß.

Bei einer Untersuchung der Fertilität der ganzen Pflanzen zeigt sich der gleiche Anstieg des Samenansatzes mit steigender Klassennummer von 4% in Klasse I bis auf 25% in Klasse VII (Tabelle 14). Die Seiteninfloreszenzen können dabei auf 2 Arten eingeordnet werden, nämlich nach der Klassennummer der zugehörigen Hauptinfloreszenz, oder nach der Klasse, der sie auf Grund ihres eigenen Phänotyps zugewiesen werden müßten. Dabei zeigt sich im letzteren Fall die Beziehung deutlicher. Wenn Pflanzen nur aus einer Infloreszenzklasse untersucht werden und die Fertilität ihrer verschiedenen Blüten betrachtet wird, ist ebenfalls die Abhängigkeit des Samenansatzes vom Phänotyp der Blüte zu erkennen. Wegen der geringen Beobachtungszahlen ist aber eine statistische Bearbeitung der Prozentzahlen nicht lohnend, weshalb auch auf eine Wiedergabe in Tabellenform verzichtet wurde.

Tabelle 14. *Bildung von Kapseln aus geselbsteten Blüten, unterteilt nach der Klasse der Pflanze, Werte aus Haupt- und Seiteninfloreszenzen (Kreuzungen 1948).*

	Klasse der geselbsteten Pflanze							Summe
	I	II	III	IV	V	VI	VII	
Nicht angesetzt	25	17	71	112	237	113	47	612
Kapsel mit taubem Samen . . .	—	2	2	25	33	8	13	83
Kapsel mit keimfähigem Samen .	1	3	3	11	30	16	20	84
Anzahl der geselbsteten Blüten .	26	22	76	148	300	127	80	779

b) Die Anzahl der Nachkommen aus einer Kapsel.

Ein weiteres Maß für die Fertilität ist die durchschnittliche Zahl von Nachkommen aus einer Kapsel mit keimfähigen Samen. Die Ausfälle an Keimlingen und in frühen Entwicklungsstadien verteilen sich gleichmäßig über alle Klassen, eine besondere Anfälligkeit für Infektionen ist in keiner Gruppe zu bemerken, so daß die Zahl der blühfähigen Pflanzen als Maß genommen werden kann. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen, für die Jahre 1947 und 1949 zusammengefaßt, sind in Tabelle 15 dargestellt.

Tabelle 15. *Zahl der Nachkommen je Kapsel, eingeteilt nach der Klasse der geselbsteten Blüte (Zusammenfassung der Werte von 1947 und 1949).*

	Klasse der Blüte							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Zahl der Kapseln . .	1	3	10	6	19	29	17	40
Zahl der Nachkommen	24	7	115	70	185	307	236	839
Mittelwert je Kapsel .	—	2,3	11,5	11,7	9,7	10,6	13,9	21,0
Variationsbreite . . .	—	1—4	4—27	4—20	1—25	1—32	1—43	2—46

Tabelle 16. Zahl der Nachkommen je Kapsel und je Pflanze, eingeteilt nach der Klasse der Infloreszenzen.

	Klasse der Infloreszenzen							
	I	II	III	IV	V	VI	VII	I—VI
Zahl der Nachkommen	13	76	61	210	535	238	683	1133
Zahl der Kapseln . .	1	6	8	22	46	20	25	103
Mittelwert je Kapsel .	13,0	12,7	7,6	9,5	11,6	11,9	27,3	11,0
Variationsbreite . . .	—	2—25	1—18	1—27	1—32	2—31	2—72	
Zahl d. Mutterpflanzen	1	3	5	13	25	10	9	
Mittelwert je Pflanze .	13,0	25,3	12,2	16,2	21,4	23,8	75,9	
Variationsbreite . . .	—	4—46	1—31	3—43	1—61	2—57	2—244	

Die Zahl der Nachkommen aus einer Kapsel mit keimfähigem Samen wird von den Blüten der Klasse 3 bis zur Klasse 8 fast verdoppelt, nämlich von 11,5 auf 21,0. Dabei halten sich die Unterschiede zwischen den Klassen 3—6 im Rahmen zufälliger Schwankungen. Zur Klasse 7 ist eine geringe Steigerung festzustellen, und erst die Blüten der Klasse 8 haben eine größere Nachkommenschaft, die aber immer noch weit unter der Normalzahl von *Antirrhinum* liegt. Der Einfluß der Pflanze ist in diesem Fall größer als der Einfluß der Einzelblüte, denn bei einer Einteilung nach der Klasse der Infloreszenz, zu der die geselbstete Blüte gehört, ergibt sich eine durchschnittliche Nachkommenzahl von 11 je Kapsel, die in den Kapseln von Infloreszenzen der Klasse VII auf 27,3 ansteigt. Der geringe Anstieg von den Klassen III—VI liegt dabei noch im Bereich der zufällig möglichen Abweichungen, es kann aber nicht ausgeschlossen werden, daß er real ist und tatsächlich eine geringe Steigerung der Fertilität bereits in diesen Klassen vorhanden ist.

Wenn die Zahl der Nachkommen nicht auf die Kapsel, sondern auf die Mutterpflanze berechnet wird, ist eine noch deutlichere Steigerung vorhanden (Tabelle 16). Die Zunahme geht von durchschnittlich 12,2 in Klasse III auf 75,9 in Klasse VII. Bis zur Klasse VI ist eine langsame Steigerung zu erkennen, die zwar wahrscheinlich real vorhanden ist, sich aber wegen der geringen Anzahl von Mutterpflanzen nicht statistisch sichern läßt. Der Anstieg zur Klasse VII ist dann eindeutig.

IV. Die Nachkommenschaft von Heterozygoten.

In den homozygoten Pflanzen sind immer zwei mutierte Allele miteinander vereinigt, die beide an die Nachkommenschaft weitergegeben werden und deren Einfluß sich dort bemerkbar machen kann. Wenn beide sich nicht genau gleich verhalten sollten, wird dadurch die Variabilität sehr stark vergrößert, so daß unter Umständen die Zusammenhänge verwischt werden können. Die Untersuchung von Nachkommen von Heterozygoten ist daher von besonderem Interesse. Hier ist neben einem „normalen“ jeweils nur ein mutiertes Allel vorhanden, das dann in den Rezessiv-Homozygoten der F_2 beobachtet werden kann. Durch die vollständige Dominanz des normalen Allels ist allerdings ein Vergleich zwischen Phänotyp der Ausgangspflanze und der Nachkommen nicht möglich. Diese Aufzuchten können so nur als Ergänzung zu den übrigen Untersuchungen gewertet werden.

Die Nachkommenschaft von heterozygoten Pflanzen aus einer Kreuzung *fim fim* × Gartenform + *fim* / + *fim* bestand aus 5 Gruppen, jeweils Nachkommen einer Pflanze, die unter sich verschiedenartige Spaltungsverhältnisse ergaben. Die durch χ^2 -Zerlegung vorgenommene Prüfung ergab für die Übereinstimmung mit der Erwartung 3:1 den Wert $P = 0,3—0,2$ und für die Homogenität der 5 Gruppen $P = 0,5—0,3$ (Tabelle 17). Nur von den Spaltungszahlen für *fim*: normal ausgesehen, könnten demnach die Gruppen als einheitlich und die Differenzen als zufallsbedingt betrachtet werden. Eine nähere Untersuchung unter Ein-

Tabelle 17. Verteilung auf die Infloreszenzklassen in der F_2 aus Heterozygoten $fim^+/+ fim$ (Aufzucht 1949).

Gruppe	Infloreszenzklasse							Summe	Spaltung		P
	I	II	III	IV	V	VI	VII		fim	normal	
a	—	—	—	—	7	3	20	30	10	20	0,3—0,2
b	1	2	5	3	6	2	82	101	19	82	0,2—0,1
c	—	—	—	—	7	2	23	32	9	23	0,7—0,5
d	1	1	4	2	1	2	53	64	11	53	0,1—0,05
f	—	—	—	—	4	4	27	35	8	27	0,8—0,7

 χ^2 -Zerlegung:

	χ^2	n	P
Total	5,5092	5	
Spaltung	1,4706	1	0,3—0,2
Homogenität	4,0386	4	0,5—0,3

beziehung von Gesichtspunkten, die bei dieser statistischen Prüfung nicht berücksichtigt werden können, ergibt aber ein anderes Bild. Drei Gruppen (a, c und f) sind unter sich völlig einheitlich. Die Spaltungszahlen stimmen mit der Erwartung von 3:1 sehr gut überein und Pflanzen der Klassen I—IV fehlen vollständig. Die beiden anderen Nachkommenschaften (b und d) weichen davon in mehreren Punkten ab. Die Häufigkeit der *fimbriata*-Pflanzen ist hier so gering, daß eine deutliche, wenn auch nur schwach gesicherte Abweichung von der Erwartung gegeben ist. ($P = 0,05 - 0,02$) Diese *fimbriata*-Pflanzen verteilen sich auf alle Klassen, wobei gerade die niederen Gruppen I—IV mit 18 von 30 Pflanzen relativ stark vertreten sind. Es ist ein kleiner Unterschied in der Verteilung zwischen den Gruppen b und d vorhanden, der sich aber wegen der geringen Pflanzenzahl nicht statistisch sichern läßt. Gerade das Zusammentreffen von zu geringer Anzahl der *fimbriata*-Homozygoten und der relativen großen Häufigkeit der Pflanzen mit stark ausgeprägter Ausbildung des Merkmals erinnert an das Verhalten von Nachkommenschaften aus stark mißbildeten Homozygoten und berechtigt dazu, die Pflanzen in diesen beiden Gruppen jeweils zusammenzufassen und den sich ergebenden Verdacht auf ihre verschiedene Zusammensetzung näher zu prüfen. Die Untersuchung der Homogenität der Verteilung in diesen Gruppen (a + c + f gegen b + d), zu der die Klassen I—IV zusammengefaßt werden mußten, ergab $P < 0,01$. Diese Prüfung, bei der auch die Verteilung der *fimbriata*-Homozygoten auf die verschiedenen Phänotypenklassen einbezogen werden konnte, zeigt deutlich die Differenz an.

Die uneinheitlichen Nachkommenschaften zeigen, daß die Elternpflanzen sich in bezug auf ihr *fimbriata*-Allel verschieden verhalten haben, obgleich es bei allen 5 Pflanzen aus der gleichen Mutterpflanze stammte. Bei der einen Gruppe ergibt sich eine Analogie zu den stark normalisierten Homozygoten durch das Fehlen der extremen Ausbildung des Merkmals bei den Nachkommen, in den beiden anderen Fällen ist dagegen ein Vergleich mit den stark-fimbriaten Pflanzen gegeben, der so weit geht, daß gesichert zu wenig Rezessive vorhanden sind. Daß dies nicht auf einer allgemeinen Verminderung der Fertilität beruht, zeigt sich darin, daß gerade diese beiden Kapseln eine verhältnismäßig zahlreiche Nachkommenschaft ergaben.

Die von HOFFMANN (1949) beobachtete starke Inhomogenität des Materials aus Rückkreuzungen von Bastarden zwischen mut. *fimbriata* und Wildarten von *Antirrhinum*, wobei sich oft gestörte Einzelspaltungen zeigten, läßt vermuten, daß in seinem Material ähnliche Differenzen wie hier zwischen den einzelnen F_2 -Aufzuchten vorliegen. Leider fehlen hierzu, ebenso wie bei anderen Autoren, die bereits früher Kreuzungen mit mut. *fimbriata* ausgeführt haben, Angaben über die Variabilität des Merkmals, die einen exakten Vergleich mit den hier dargestellten Befunden ermöglichen würden.

C. Diskussion der Untersuchungsergebnisse.

I. Die Möglichkeit einer Selektion bei *Antirrhinum majus* mut. *fimbriata*.

Die in den vorhergehenden Abschnitten beschriebenen Versuche über die Selektion an *Antirrhinum majus* mut. *fimbriata* zeigen, daß eine Korrelation zwischen Phänotyp von Pflanze und Blüte und der Zusammensetzung ihrer Nachkommenschaft gegeben ist. Je stärker die Normalisierung der Einzelblüte und der ganzen Infloreszenz ist, desto normaler ist im Durchschnitt auch ihre Nachkommenschaft. Diese Beziehungen sind so deutlich und immer in gleicher Weise auftretend, daß von einer Abhängigkeit der Folgegeneration vom Phänotyp ihrer Mutterpflanze gesprochen werden kann. Die Verschiedenheit der Nachkommenschaft zeigt, daß genetische Differenzen zwischen den Blüten und Pflanzen vorliegen. Es muß also bei der gefundenen Parallelität zwischen Phänotyp und Nachkommenschaft auch den phänotypischen Differenzen in Expressivität und Manifestation eine genetische Ursache zugrunde liegen. Es wäre dabei möglich, daß die ganzen Pflanzen sich in genetischer Beziehung voneinander unterscheiden und sich diese Differenz sowohl in der phänotypischen Ausgestaltung ihrer Einzelblüten wie in der Nachkommenschaft anzeigt, wobei dann auch eine scheinbare Abhängigkeit von der Erscheinungsform der Einzelblüte gegeben ist. Andererseits ist es denkbar, daß nicht ursprünglich die ganzen Pflanzen verschieden sind, wohl aber eine mosaikartige Zusammensetzung jedes einzelnen Individuums sich im verschiedenen Phänotyp ihrer Blüten und der Verschiedenartigkeit von deren Nachkommen ausprägt.

Die Untersuchungen erweisen, daß beide Möglichkeiten zugleich realisiert sind. Schon die meist vorhandene einheitliche Blütengestaltung innerhalb einer Infloreszenz und die geringen Unterschiede zwischen Haupt- und zugehörigen Seitensprossen deuten darauf hin, daß sich die Pflanzen bereits in ihrem Ausgangszustand voneinander unterscheiden. Eine Bestätigung hierfür ist die Abhängigkeit der Nachkommenschaften vom Phänotyp der Infloreszenz, die sich sowohl im Gesamtmaterial wie auch in den einheitlicheren Teilgruppen nachweisen ließ. Dieser Einfluß, der von der ganzen Pflanze ausgeht, tritt aber zurück gegenüber der Abhängigkeit vom Phänotyp der Einzelblüte. Hier ist die Korrelation zwischen Abstammung und Konstitution der Nachkommenschaft noch deutlicher feststellbar, vor allem im einheitlichen Material von Blüten einer einzigen Infloreszenzklasse. *Es bestehen also Differenzen zwischen den einzelnen Pflanzen und ebenso solche innerhalb einer einzigen Pflanze, die genetisch bedingt sein müssen.* denn eine rein phänotypische Variabilität von Expressivität und Manifestation könnte zwar die Verschiedenheit von Pflanzen und Blüten erklären, aber nicht die Differenz zwischen den Nachkommenschaften und erst recht nicht die deutliche Korrelation der Unterschiede mit der Abstammung der ganzen Gruppe.

Die einzige Erklärungsmöglichkeit für derartige Verhältnisse bietet die Annahme, daß das Allel *fimbriata* nicht in einer immer konstanten, gleichbleibenden Form vorliegt, sondern labil ist und dauernd Veränderungen erfährt, die sich zunächst in der gleichen Generation in einer großen Variabilität des Merkmals äußern. Diese Unterschiede müssen schon in den Keimlingen angelegt sein, denn sonst ist nicht die verhältnismäßige Einheitlichkeit innerhalb einer Pflanze zu verstehen. Im Laufe der Entwicklung muß dann aber durch weitere Veränderungen in jeder Pflanze ein Mosaik entstehen, das sich im verschiedenartigen

Phänotyp der Blüten bemerkbar macht. Daß diese Veränderungen nicht in großen Sprüngen ablaufen, sondern in kleinen, stufenweise aufeinanderfolgenden Schritten, beweist die sehr einheitliche Ausbildung der Blüten innerhalb jeder Seiteninfloreszenz, während zwischen Haupt- und den verschiedenen Seitensprossen einer Pflanze größere Differenzen auftreten können. Auch die oft gerichteten Veränderungen zwischen aufeinanderfolgenden Blüten weisen in diese Richtung. Außerdem könnte, wenn diese Verschiebung der Eigenschaften des *fimbriata*-Gens in größeren Stufen erfolgte, der Zusammenhang zwischen Blüte und Nachkommen nicht so deutlich sein, denn dieser zeigt, daß die Keimzellen und das Gewebe der Blütenhülle genetisch ziemlich gleichartig strukturiert sind. Wenn die Differenzen zwischen den Keimzellen verschiedener Blüten größer sind als zwischen denen einer einzigen Blüte und auch größer als die Unterschiede zwischen Blütenhülle und Keimzellen, so beweist dies, daß von der Anlage des Blütenprimordiums an nur noch wenige und geringe Differenzen neu aufgetreten sein können, während zwischen der Anlage der aufeinanderfolgenden Blüten eine Wachstumsphase des Vegetationskegels der Hauptachse liegt, deren Dauer Gelegenheit für das Entstehen weiterer Unterschiede gegeben hat. Durch diese größere Einheitlichkeit des genetischen Materials einer einzigen Blüte gegenüber der Konstitution der ganzen Pflanze ist auch erklärt, warum die Korrelation der Einzelblüte mit ihrer Nachkommenschaft deutlicher ist als der Einfluß der Infloreszenz. *Die Ursache für die verschiedenartige Manifestation und Expressivität des Merkmals liegt also nicht in einer zufälligen Variabilität oder in der Einwirkung von äußeren Einflüssen, sondern ist in der Veränderlichkeit des fimbriata-Allels zu suchen.* Die Variationen des Phänotyps sind in diesem Fall genetisch bedingt.

II. Die Beziehungen zwischen den Veränderungen des Phänotyps und der Fertilität.

Die Untersuchung der Fertilität an Hand des Anteils der Kapseln mit guten Samen unter den geselbsteten Blüten und der Anzahl von blühenden Nachkommen aus diesen Kapseln zeigt, daß die Veränderung der Fertilität mit den morphologischen Umwandlungen der Blüten zusammengeht, aber nicht in strenger Parallelität. Dem großen Unterschied zwischen den Blüten und Infloreszenzen der Klassen I und II einerseits und den fast völlig normalisierten der Klassen VII und VIII andererseits entspricht ein deutlicher, aber doch nicht sehr bedeutender Anstieg der Fertilität. Mit dem morphologisch nur kleinen Schritt von den Blüten der Klasse VII nach VIII und von Infloreszenzen der Klasse VIII nach IX trifft aber eine große Zunahme der Fertilität zusammen. Alle Blüten, die an irgendwelchen Merkmalen die Anwesenheit des Allels *fin* erkennen lassen, haben demnach in bezug auf ihre Fortpflanzungsfähigkeit eine weitgehende Ähnlichkeit miteinander, während die äußerlich völlig normalisierten Blüten auch im Hinblick auf ihre Fertilität einen großen Schritt in Richtung auf normale Verhältnisse gemacht haben, wenn auch mit einer Kapselbildung an nur 25% der geselbsteten Blüten und einer durchschnittlichen Nachkommenzahl von 75,9 Individuen aus allen Kapseln einer Pflanze der Zustand der Sippe 50 noch lange nicht erreicht ist. Es ist daher zu erwarten, daß unter den morphologisch völlig normalisierten Pflanzen der Klasse IX nicht nur zufällige Schwankungen der Fertilität vorkommen, sondern ein Fortschreiten in Richtung auf normale Verhältnisse vorhanden ist,

in Parallele zur gefundenen, immer weitergehenden Normalisierung der morphologischen Ausbildung. Für den exakten Nachweis einer solchen Entwicklung langt aber das vorliegende Zahlenmaterial nicht aus, da hierzu vor allem eine bewußte Selektion nach den Fertilitätsverhältnissen über mehrere Generationen hinweg notwendig ist und dieser Gesichtspunkt bei den Untersuchungen zunächst nicht berücksichtigt wurde.

Bei der Fertilität der *fimbriata*-Pflanzen ist im Gegensatz zur Expressivität des Merkmals die Abhängigkeit des Kapselansatzes und der Anzahl von Nachkommen je Kapsel und Pflanze vom Phänotyp der Infloreszenz deutlicher als die Beziehung zur Ausbildung der Einzelblüte. Die Fertilität ist also nicht direkt durch die Veränderungen des *fimbriata*-Allels bedingt, sondern ist ein Ausdruck der Vitalität, die ihrerseits erst eine Beziehung zum Ausgangszustand des Allels in der betreffenden Pflanze erkennen läßt, wie sich besonders deutlich aus dem Verhalten von Blüten der Klasse 8, die an Infloreszenzen verschiedener Klassenzugehörigkeit standen, erkennen ließ. Die Differenz in der Vitalität der *fimbriata*-Pflanzen mit verschiedener starker Ausbildung des Merkmals zeigt sich nicht in der vegetativen Ausgestaltung, denn Wuchshöhe, Verzweigung, Blütenzahl oder Infektionsresistenz weisen keine merklichen Differenzen auf, sondern wird nur an der verschiedenen Fortpflanzungsleistung deutlich. Im heterozygoten Zustand dominiert auch in dieser Beziehung das normale Allel vollständig.

III. Die phylogenetischen Aussichten für die Entwicklung der Population von *Antirrhinum majus* mut. *fimbriata*.

Die Zusammenfassung der Untersuchungen über die Selektionsmöglichkeit und Fertilität, insbesondere der Vergleich der verschiedenen aufeinanderfolgenden Generationen, ermöglichen eine Aussage über die Entwicklungsrichtung, die sich für die Erhaltung des mutierten Phänotyps anzeigt. Die erste in diesem Zusammenhang wichtige Feststellung war, daß die normalisierten Pflanzen eine normalere Nachkommenschaft haben als die stark fimbrierten. Die zweite Beobachtung zeigte, daß die normalen Pflanzen eine größere Nachkommenschaft hervorbringen als die übrigen. Wenn also einmal eine Normalisierung einer einzigen Pflanze begonnen hat, ergibt sich daraus zwangsläufig, daß dies zu einer immer weiter fortschreitenden Normalisierung der ganzen Population führen muß. Voraussetzung dafür ist, daß entweder alle Pflanzen einer Population zur Weiterzucht benutzt und alle entstehenden Samen aufgezogen werden, oder unter den Pflanzen und Samen jeder Generation eine nur zufallsbedingte Auslese stattfindet, also eine bewußte Gegenselektion ausgeschaltet wird. Daß auch diese möglich und von Erfolg begleitet ist, zeigte das Verhalten der erwähnten Gruppe P der Aufzucht 1947. Die stark mißbildeten Pflanzen werden ohne Gegenauslese immer seltener werden. Im gegebenen Material nehmen die Pflanzen der Klassen I und II in nur 6 Generationen von 100% auf weniger als 1% ab, während in dieser Zeit nur einmal eine Selektion der ganzen Population getrieben wurde in der Weise, daß die Aufzucht 1947 ganz aus Nachkommen einer sich bereits in Richtung auf normal entwickelnden Gruppe von Geschwisterpflanzen bestand, in der aber doch Pflanzen mit stark zerschlitzten Blüten vertreten waren. Dabei ist noch zu bedenken, daß durch die künstliche Bestäubung noch ein wenn auch geringer Samenansatz bei sehr stark zerschlitzten Blüten erzielt wurde, die bei freiem

Abblühen, wie Beobachtungen an den Freilandaufzuchten zeigten, völlig ohne Samen geblieben wären und damit keinen Einfluß mehr auf die weitere Entwicklung der Population gehabt hätten. Bei einer sich selbst überlassenen Gruppe der mut. *fimbriata* müßte demnach die Entwicklung in Richtung auf immer stärkere Normalisierung noch schneller vor sich gehen. Darüber, ob diese Entwicklung bis zu einer in Phänotyp und Fertilität völlig normalen Gruppe von Pflanzen führen würde, läßt sich aus dem vorliegenden Material keine sichere Aussage machen, da auch die gegenteilige Entwicklung, die dauernde Erhaltung des mutierten Phänotyps, durch die beobachteten Rückschläge auch aus ganz normalisierten Pflanzen heraus, wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen, aber nicht als endgültig gesichert und keiner weiteren Umbildung fähig angesehen werden kann.

Zusammenfassung.

1. An über 2000 Pflanzen aus 6 Selbstungsgenerationen von *Antirrhinum majus* mut. *fimbriata* wurden Untersuchungen über die Variabilität des Merkmals und ihre Ursachen durchgeführt.

2. Das Merkmal zeigt eine sehr große Variabilität von Expressivität und Manifestation, die bis zur völligen Normalisierung geht und durch eine Klasseneinteilung der Infloreszenzen und Einzelblüten erfaßt werden kann.

3. Die Nachkommen von extrem mißbildeten Blüten und Pflanzen zeigen im Durchschnitt eine stärkere Ausbildung des Merkmals als die Nachkommen von weitgehend normalisierten Pflanzen.

4. Diese Korrelation zwischen Phänotyp und Nachkommenschaft konnte als genetisch bedingt nachgewiesen werden.

5. Die Ursache sowohl für die Variabilität des Phänotyps wie für die Selektionsmöglichkeit in der Nachkommenschaft ist die Labilität des *fimbriata*-Allels.

6. Die Umwandlungen erfolgen dauernd in kleinen Schritten, nicht in seltenen, großen Sprüngen.

7. Infolge dieses labilen Zustandes des *fimbriata*-Allels entsteht in jeder Pflanze ein Mosaik von genetisch verschiedenartigen Bezirken, wobei benachbarte Teile, wie Blütenhülle und Keimzellen einer Blüte, mit größerer Wahrscheinlichkeit gleichartig strukturiert sind als weiter voneinander entfernte.

8. Da bereits der Ausgangszustand für jede Pflanze verschieden ist, besteht innerhalb einer Infloreszenz eine größere Ähnlichkeit der genetischen Struktur als zwischen verschiedenen Pflanzen.

9. Zusammen mit der Änderung des Phänotyps in Richtung auf Normal wurde eine Verbesserung der Fertilität beobachtet, die aber nicht von der Labilität des Allels *fim* sondern von der Vitalität der ganzen Pflanze abhängt.

10. Durch die kombinierte Wirkung der miteinander korrelierten Veränderungen von Phänotyp und Fertilität auf die Nachkommenschaft entwickelt sich die ganze Population in Richtung auf eine immer stärkere Normalisierung.

Das Literaturverzeichnis wird im Anschluß an Teil II dieser Untersuchungen gegeben.

Dozentin Dr. CORNELIA HARTE, Freiburg i. Br., Schänzlestr. 9—11, Botan. Institut.

Aus dem Botanischen Institut der Universität Freiburg i. Br.

DIE BESTIMMUNG DES ZEITPUNKTES FÜR DAS AUFTRETEN VON CHROMOSOMENMUTATIONEN IN DER MEIOSIS VON OENOTHERA NACH EXPERIMENTELLER EINWIRKUNG*.

Von

GERTRUD LINNERT.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. August 1950.)

A. Einleitung.

Der doppelte Vorgang des Bruches und Wiederverheilens des Chromosomenfadens, der einer Chromosomenmutation stets zugrunde liegt, ist an bestimmte Kernzustände gebunden, wie sie im Lauf des Formwechsels der Chromosomen entstehen. In der Mitose sind die Bedingungen dafür lediglich im Stadium des Ruhekerne gegeben, nicht aber, wenn die Teilung schon im Gang ist. Diese Tatsache ist lange bekannt und immer wieder bestätigt. Nun bestand keinerlei Anlaß anzunehmen, daß dies in der Meiosis anders sei, bis verschiedene Befunde uns immer klarer machten, daß im meiotischen Kern auch noch in späteren Stadien Chromosomenmutationen auftreten müssen. Den ersten Anhaltspunkt dafür ergab der Nachweis der Wechselbeziehung zwischen der Chromosomenpaarung und der Rekombination der Bruchflächen, die sich in einer Bevorzugung der Konjugationspartner bei der reziproken Translokation äußert. (OEHLKERS und LINNERT 1949.) So mußten also die Umbauten zu einem Zeitpunkt stattgefunden haben, an dem die Paarung der Chromosomen schon aktuell war. Eingehendere Untersuchungen über die Ablaufgeschwindigkeit der meiotischen Stadien sollten darum den Nachweis erbringen, daß die von uns meistens eingehaltenen Versuchsbedingungen nicht eine Reaktion des Ruhekerne anzeigen können, sondern die späteren Stadien.

B. Material und Methode.

Um den Zeitpunkt des Auftretens von Chromosomenmutationen bestimmen zu können, ist es nötig, die Ablaufgeschwindigkeit der verschiedenen Stadien der Meiosis zu kennen. Die Untersuchungen dafür mußten unter denselben Bedingungen vorgenommen werden, die wir gleichzeitig bei unseren Mutationsversuchen einhielten: an unbehandelten Freilandpflanzen, deren Infloreszenzachsen angeschnitten waren und deren Schnittflächen in ein Reagenzglas mit destilliertem Wasser bzw. eine Lösung von Äthylurethan und Kaliumchlorid tauchten; außerdem aber auch an abgeschnittenen Pflanzen, die unter unseren üblichen Bedingungen bei 10° im Thermostaten gehalten wurden. Als Versuchsobjekt diente der Bastard *Oe. (suaveolens sulfurea* \times *Hookeri* Freiburg) *flavens*.^b *Hookeri*. Aus methodischen Gründen war es nötig, Stadienstreuung und An-

* Herrn Prof. OEHLKERS zum 60. Geburtstag.

therengröße festzustellen. Gleichzeitig damit wurde das erste Auftreten von Chromosomenmutationen festgestellt und mit den Befunden über die Dauer der Stadien in Zusammenhang gebracht.

C. Experimenteller Teil.

I. Die Bestimmung der Stadiendauer.

Verschiedene Methoden zur Bestimmung der Stadiendauer wurden von STRAUB (1937), MARQUARDT (1937), ERNST (1938) ausgearbeitet. Die von MARQUARDT angegebene, die darin besteht, daß aus einer Blütenknospe nacheinander einzelne Antheren herausgenommen werden, wurde auch von OEHLKERS auf *Oenothera* angewandt (OEHLKERS 1946). Bei der Kleinheit der Antheren von *Oenothera* konnte diese Behandlung bei den jüngsten Blütenknospen nicht ohne beträchtliche Schädigung durchgeführt werden, und so bemühten wir uns um eine andere Technik, um schließlich nebeneinander 2 verschiedene Methoden anzuwenden:

1. Aus einer größeren Anzahl von Infloreszenzen wurden zur gleichen Zeit alle diejenigen Blütenknospen entfernt, deren Antheren länger als 5 mm waren, so daß die größten der an der Pflanze verbliebenen Knospen ungefähr 5 mm maßen. Diese wurde als Nr. 1 bezeichnet und die folgenden Knospen der Größe nach entsprechend numeriert. In bestimmten Abständen wurden dann je 4 bis 5 Gipfel vollkommen abfixiert, wobei die einzelnen Knospen gemessen und nach Nummern in getrennte Fixiergläschen sortiert wurden. Damit sollte festgestellt werden, in welcher Zeit die Knospen einer bestimmten Größe unter gleichen Bedingungen die Stadien der Meiosis durchlaufen. Voraussetzung ist, daß die Antheren gleicher Größe sich auch im selben Stadium befinden. Dies sollte durch die gleichzeitige Messung bestätigt werden. Die Nachteile dieser Methode liegen darin, daß die Markierung der ersten Knospe mit einem Fehler von einer Größenordnung behaftet ist, denn die einzelnen Größenklassen gehen gleitend ineinander über. Trotz dieser Ungenauigkeit zeigte sich, daß die Knospen der gleichen Ordnungsnummer auf den verschiedenen gleichzeitig fixierten Infloreszenzen sich auch etwa im gleichen Stadium befanden. Diese Methode ermöglicht eine Kontrolle der Ablaufgeschwindigkeit ohne Verletzung der Knospen.

2. Die zweite Methode entspricht der durch ERNST angewandten. Hierbei wurden bei Versuchsbeginn aus einer Knospe 2—3 Antheren entnommen, und in bestimmtem Intervall der Rest der Antheren fixiert. Sie krankt daran, daß bei der Länge der frühen Stadien zwei herausgegriffene Punkte nicht immer die Grenzen der Stadien umfassen; z. B. kann der Übergang vom Pachytän zur Metaphase in jedem Zeitraum zwischen 4 und 48 Stunden konstatiert werden, je nachdem, wie alt das Pachytän bei Versuchsbeginn schon gewesen war. Die längste gefundene Zeit ist also als Mindestgröße zu betrachten, falls das eine der beiden Stadien als kurz bekannt ist. Wenn zwischen den beiden Fixierungen ein Stadium übersprungen wurde, muß die *kürzeste* gefundene Zeit als Maximaldauer für das dazwischenliegende Stadium gezählt werden. Streng genommen läßt sich die Dauer eines Stadiums nur dann festlegen, wenn in beiden Fixierungen ein kurzes Stadium oder ein Übergang getroffen wurde. So läßt sich diese Methode nur zur Ergänzung der auf die zuerst beschriebene Weise gewonnenen

Ergebnisse verwenden, besonders da im Freilandversuch die geöffneten Knospen nur 24 Stunden lebensfähig waren; die späteren Fixierungen konnten wegen Dürreschadens nicht mehr verwandt werden.

II. Die Streuung der Stadien innerhalb einer Knospe.

Zur Auswertung unserer Protokolle ist es nötig zu wissen, wieweit sich die einzelnen Antheren einer Knospe voneinander unterscheiden können. Die Stadienstreuung ist nicht groß. In den Knospen mit frühen Stadien sind die 8 Antheren vollkommen einheitlich, nur bei den kurzdauernden späteren Stadien kommt eine geringe Streuung vor. Im Freilandversuch kann spätes Pachytän zusammen mit frühen Diakinesen vorkommen, ebenso Diakinese mit Metaphase, Metaphase zusammen mit Telophase I, Metaphase II zusammen mit

Tetraden. Nach 6tägigem Aufenthalt in der Kältekammer streuen die älteren Knospen vom späten Pachytän bis zur Telophase I, und von der Metaphase bis zur Tetrade. Wir haben deshalb in den Tabellen 1 und 2 die Stadien vom Diplotän bis zur Dyade unter der Bezeichnung „M“ zusammengefaßt. Das sehr langdauernde Pachytän läßt sich noch dadurch aufgliedern, daß man die membranlosen Zellen des frühen Pachytäns von den älteren mit einer mehr oder weniger derben Zellmembran versehenen unterscheidet.

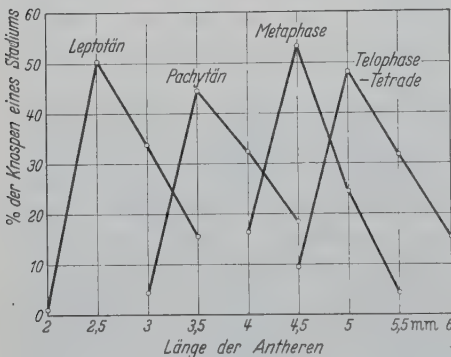


Abb. 1. Die Länge der Antheren mit PMZ verschiedener Stadien.

III. Antherengröße und Stadium.

Bei der Bestimmung der Ablaufgeschwindigkeit nach der ersten Methode wurde von der Voraussetzung ausgegangen, daß in einer Knospe von einer bestimmten Größe ein bestimmtes Stadium der PMZ zu erwarten sei, eine Annahme, die auf Grund langjähriger praktischer Erfahrung gemacht wurde. Um jedoch sicher zu gehen, daß die Markierung und Numerierung der Knospen einer Infloreszenz nach der Größe berechtigt ist, wurden alle Knospen vor dem Fixieren gemessen, so daß nach der zytologischen Untersuchung der Zusammenhang zwischen Antherengröße und Stadium klargestellt werden konnte. Die von den Kelchblättern befreiten Knospen wurden als Ganzes vom Ansatz der Antheren ab auf $1/2$ mm genau gemessen. Dabei ergaben sich die Mittelwerte von 2,8 mm für das Leptotän, 3,8 mm das Pachytän, 4,6 mm die M-Stadien und 5,2 mm für die Telophase II und Tetraden. Wie in Abb. 1 dargestellt, besitzen ungefähr 50% der Antheren aller 4 Stadien eine Antherenlänge, die mit dem Mittelwert praktisch zusammenfällt. Der Anstieg der Kurven ist sehr steil, denn die vor dem Optimum liegende Einheit enthält nur einen kleinen Teil der betreffenden Stadien. Die dem Mittelwert folgende Maßeinheit ist durchweg auch noch stark belegt. So kann man sagen, daß der größte Teil der Leptotänantheren 2,5—3 mm mißt, der Pachytänantheren 3,5—4 mm, der M-Antheren 4,5—5 mm und der Telophaseantheren 5—5,5 mm. Die Überschneidungszonen deuten die Übergangsstadien

an. Die Kurven des Pachytän und der Tetraden berühren sich bei 4.5 mm, wo gleichzeitig die M-Kurve ihr Optimum hat. Dies ist so zu verstehen, daß während des Ablaufs der M-Stadien kein oder nur ein geringes Wachstum erfolgt. Knospen mit einer Länge von 5 mm befinden sich also in der Telophase oder in der Metaphase. Da der Abstand der Knospen einer Infloreszenz im fraglichen Bereich ziemlich gleichmäßig $1\frac{1}{2}$ mm betrug, konnte dieser Punkt durch Entfernung aller Knospen über 5 mm so sicher getroffen werden, daß die Schwankung nicht größer war als $\frac{1}{4}$ mm, also von 4.8—5.2 mm. Für langfristige Untersuchungen ist es also sehr wohl möglich, auf diese Weise festzustellen, wie schnell die Knospen von einer Größenklasse in die andere und auch von einem Stadium in das andere übergehen.

IV. Die Dauer der Meiosis unter Freilandbedingungen.

Die Versuche nach der 1. Methode wurden in der Zeit vom 9. 8.—16. 8. 48 durchgeführt, mäßig warmen Augusttagen, an denen Sonnenschein mit Regenschauern abwechselte. Die Ergebnisse sind in Tabelle 1 dargestellt. Die Abstände zwischen den einzelnen Fixierungen betragen 2mal 2 und 1mal 3 Tage. Aus Tabelle 1 geht hervor, daß in 7 Tagen etwa 9 Knospen die Meiosis durchlaufen,

Tabelle 1. Das Fortschreiten der meiotischen Stadien in den Knospen von Freilandpflanzen.

T; g	Lösung	Knospe Nr.														
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
0	—	T	T	M	P	P	L		R							
		T	M	P	P	L	L		R							
		T	M	P	P	L	L		R							
		M	P	P	P	L	L		R							
2	H ₂ O				T	T	M	M	P	P	L					
					T	T	P	P	P	L	R					
					T	T	P	P	P	L	R					
					T	P	P	P	L	L	R					
2	Urethan + KCl				T	T	P	P	L	L	R					
					T	M	P	P	L	L	R					
					M	P	P	L	L	R						
					T	M	P	P	L	L	R					
4	H ₂ O						T	T	M	P	L	L	R			
							T	T	M	P	L	L	R			
							T	M	M	P	L	L	R			
							T	M	P	P	L	L	R			
4	Urethan + KCl						T	T	P	P	L	L	R			
							T	M	P	P	L	L	R			
							T	M	P	P	L	R	R			
							T	M	P	P	L	R	R			
7	H ₂ O										T	M	M	P	P	L
											T	P	P	P	Z	L
											T	P	P	P	L	R
											T	P	P	P	L	
7	Urethan + KCl										T	T	P	P	Z	L
											T	M	P	P	Z	L
											T	P	P	P	L	R
											T	P	P	P	L	R

Zeichenerklärung für Tabelle 1 und 2: T 2. Teilung bis Tetraden; M Diakinese bis 1. Telophase; P Pachytän; Z Zygotän; L Leptotän; R Ruhekern.

wobei 7—8 Knospen innerhalb der Spanne Ruhekern—Telophase liegen. Für den Weg

Ruhekern—Telophase	werden 5 Tage,
Ruhekern—Metaphase	werden 4 Tage,
Ruhekern—Pachytän	werden 2—3 Tage,
Ruhekern—Leptotän	werden bis zu 2 Tage,
Leptotän—Telophase	werden 3—4 Tage,
Leptotän—Metaphase	werden 2 Tage,
Leptotän—Pachytän	werden bis zu 2 Tage,
Pachytän—Tetrade	werden bis zu 2 Tage

benötigt.

Daraus ergibt sich, daß das Leptotän und das Pachytän ungefähr in je 2 Tagen, die Stadien vom Diplotän bis zur Telophase in einem Tag ablaufen. Die groben Befunde über die letzteren Stadien können nach der 2. Methode noch genauer bestimmt werden: Wie aus Abb. 2 hervorgeht, wird vom Diplotän in 12 Stunden

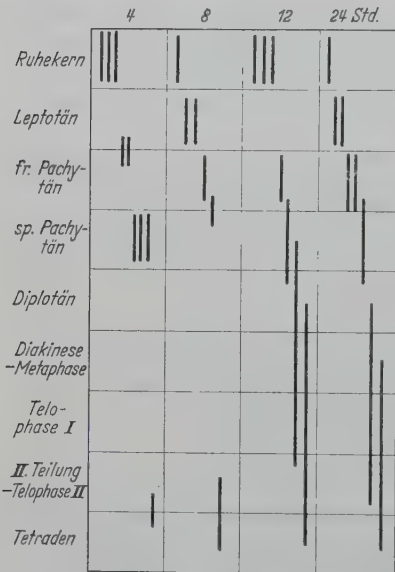


Abb. 2. Stadienverlauf an Freilandpflanzen.

sind in Tabelle 2 und in Abb. 2 dargestellt. In 6 Tagen rücken alle Stadien um 2 Knospen weiter, wobei sich aus Tabelle 2 folgender Verlauf ergibt:

Ruhekern—Tetrade	wird in 6 Tagen nicht erreicht,
Ruhekern—Metaphase	wird in 6 Tagen nicht erreicht,
Ruhekern—Pachytän	dauert mindestens 5 Tage,
Ruhekern—Leptotän	dauert bis zu mindestens 4 Tagen,
Leptotän—Tetrade	wird in 6 Tagen nicht erreicht,
Leptotän—Metaphase	wird in 6 Tage nicht erreicht,
Leptotän—Pachytän	dauert 1—6 Tage,
Pachytän—Tetrade	dauert 3—6 Tage,
Pachytän—Metaphase	dauert bis zu 5 Tagen.

Die Dauer der späten Stadien ergibt sich nach Abb. 3 als folgende:

Diplotän—Metaphase	dauert 12 Std.,
Diakinese—Diakinese	dauert mindestens 6 Std.,
Metaphase—Tetrade	dauert 12 Std.

die 2. Teilung erreicht, aus Diakinesen werden in 8 Stunden, aus Metaphasen in 4 Stunden Tetraden. So zeichnet sich also der Ablauf der Meiosis im Freiland folgendermaßen ab: die Gesamtdauer beträgt vom Ruhekern bis zur Tetrade $4\frac{1}{2}$ Tage, davon entfallen auf Leptotän und Pachytän je 2 Tage, die Spanne Pachytän—Telophase dauert also etwas mehr als 12 Stunden, von denen ungefähr 4 auf je Diakinese, Metaphase und 2. Teilung entfallen. Mit Schwankungen durch Temperatureinfluß muß aber gerechnet werden.

V. Die Dauer der meiotischen Stadien während eines Aufenthaltes in der Kältekammer bei einer Temperatur von 10^0 .

An abgeschnittenen Infloreszenzen, die bei 10^0 gehalten werden, läuft die Meiosis wesentlich langsamer ab als unter Normalbedingungen. Die Ergebnisse dieses Ver-

Tabelle 2. Das Fortschreiten der meiotischen Stadien in den Knospen abgeschnittener Infloreszenzen bei 10° C.

Tage	Knospe Nr.							
	1	2	3	4	5	6	7	8
0	T	T—M	M—P	P	P—L	L—R	R	
1		T—M	P	P	P—L			
2		T	P	P	P—L	L	R	
3		T—M	M—P	P	P—L	P		
4			T—M	P	P—L	L	L—R	
5			T—M	T—P	P—L	P—L	P—L	
6			T	T—P	P	P—L	P—L	L—R

Demnach dauert also das Leptotän ungefähr 5 Tage, das Pachytän 5 bis 6 Tage, Diplotän, Diakinese und Metaphase 12 Stunden, Metaphase und 2. Teilung 12 Stunden. Der Gesamtverlauf würde, unter der

Voraussetzung eines gleichförmigen Verlaufs, 11 bis 12 Tage dauern. Diese Ergebnisse stimmen scheinbar nicht mit den Befunden von OEHLKERS (1946) überein, durch Vergleich der Versuchsprotokolle ließen sich aber die Ursachen für die Diskrepanz aufklären und zugleich weitere Einsicht in das Ablaufgeschehen gewinnen. Die Befunde von OEHLKERS sind in Abb. 4 dargestellt. Danach dauert der Verlauf vom Leptotän bis zur Metaphase

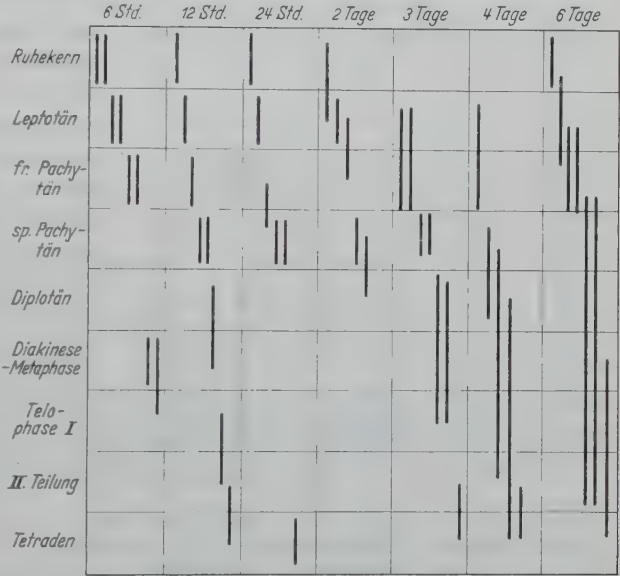


Abb. 3. Stadienverlauf an abgeschnittenen Infloreszenzen unter konstanten Bedingungen bei 10° C.

6 Tage, wie auch unsere Untersuchungen ergaben. OEHLKERS nahm aber an, das Leptotän dauere nur kurz. Mit seiner Methode war den frühen Stadien wegen der Kleinheit der Antheren nur schlecht beizukommen; was er fand, war offenbar spätes Leptotän. Darüber hinaus zeigen die Befunde von OEHLKERS deutlich, daß sich der Ablauf der Stadien während des Aufenthaltes in der Kältekammer fortschreitend verlangsamt. Während die Diakinese laut Abb. 2 im Freiland 4—8 Stunden, am 1. Tag in der Kältekammer 24 Stunden dauert, zeigt Abb. 4, daß eine Knospe in den ersten Tagen 48 Stunden für den gleichen Vorgang braucht, eine andere aber hat vom 4. Tag ab 3 Tage lang Diakinesen bzw. Metaphasen, vermutlich infolge einer beträchtlichen Streuung der einzelnen PMZ. So ist also anzunehmen, daß bei der Kältekammerbehandlung die meiotischen Vorgänge immer langsamer verlaufen, um schließlich ganz stillzustehen. Nur Knospen vom späten Leptotän erreichen die Diakinese in 5—7 Tagen, frühere wahrscheinlich überhaupt nicht mehr.

So ist also erwiesen, daß Knospen, die nach 6 Tagen Diakinesen zeigen, den größten Teil dieser 6 Tage im Zustand des Pachytän und Diplotän verbracht haben, und nur kurze Zeit im Leptotän.

Behandlung mit Röntgenstrahlen oder Äthylurethan bewirkt keinen Unterschied hinsichtlich der Ablaufgeschwindigkeit. Versuche, die nicht zytologisch ausgewertet wurden, zeigen eine volle Übereinstimmung mit den H_2O -Versuchen hinsichtlich des Antherenwachstums.

VI. Über den Zeitpunkt des ersten Auftretens von Chromosomenmutationen nach experimenteller Auslösung.

Bei der Mutationsauslösung durch Applikation von Chemikalien ist es nicht möglich, den Eingriff scharf abzugrenzen, denn die einmal applizierten Substanzen

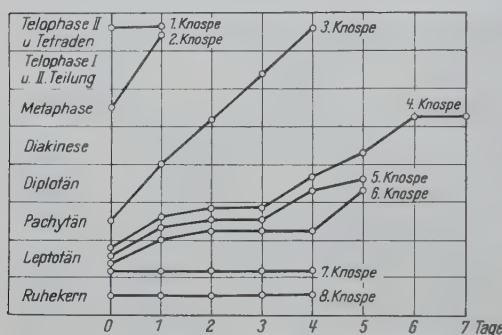


Abb. 4. Die Darstellung des Stadienablaufs nach den Protokollen von OEHLKERS. (OEHLKERS 1946.)

30% der Zellen. Quantitative Schwankungen im Prozentsatz der einzelnen Pflanzen sind wohl auf die Applikationsweise zurückzuführen. Sie können entweder dadurch zustande gekommen sein, daß beim Anschneiden der Sproßachsen ein verschiedener

Tabelle 3. Das Auftreten von Chromosomenmutationen an angeschnittenen Freilandpflanzen nach Applikation von $m/4$ Äthylurethan + $m/200$ KCl.

Applizierte Lösung	Zeit	Zahl der Zellen	Aberrierte Zellen	Aberrierte Zellen %
Versuchsbeginn		97	2	2,1
Urethan + KCl	1 Tag	1. Knospe 99	29	29,3
		2. Knospe 100	9	8,5
		Summe 199	38	19,1
H_2O	1 Tag	1. Knospe 30	0	0
		2. Knospe 60	0	0
		3. Knospe 49	0	0
Urethan + KCl	2 Tage	Summe 139	0	0
		1. Knospe 29	4	13,8
		2. Knospe 174	16	9,2
H_2O	2 Tage	3. Knospe 94	12	12,8
		Summe 279	32	11,5
		101	3	3,0

können nicht wieder aus der Zelle entfernt werden. Infolgedessen können wir bei einer längeren Einwirkung nicht ausschließen, daß auch spätere Stadien noch betroffen werden. Es läßt sich also lediglich aus dem ersten Auftreten von Mutationen beurteilen, welches meiotische Stadium als letztes empfindlich reagiert hat. Nun zeigte sich, daß im Freilandversuch schon nach 24 Stunden eine sehr beträchtliche Mutationsrate auftritt (Tabelle 3), im günstigsten Fall

großer Ausschnitt getroffen wurde, oder daß sich in manchen Fällen die Leitungsbahnen verstopft haben. Das erste Auftreten von Chromosomenmutationen in der Kältekammer hat OEHLKERS (1946) nach 2 Tagen festgestellt.

D. Schlußbetrachtung.

Auf Grund unserer Befunde über die Dauer der Stadien ist erwiesen, daß Mutationen, die innerhalb von 48 Stunden im Freilandversuch und innerhalb von 6 Tagen in der

Kältekammer auftreten, nur durch Einwirkung auf das Pachytän, das Diplotän oder die Diakinese entstanden sein können. Diplotän und Diakinese dürften aber kaum die Orte sein, an denen sich die Chromosomenmutation abspielen, denn diese Stadien entsprechen ihrem Spiralisationsgrad und ihrer sonstigen Beschaffenheit nach nun wirklich der späten Prophase der Mitose. Anders ist es mit dem Pachytän. Hier spielt sich schon im normalen Geschehen ein Bruchrestitutionsvorgang ab, die Chiasmabildung. Es ist leicht einzusehen, daß dieses Stadium auf äußere Eingriffe hin besonders leicht reagieren mag. Auch DARLINGTON und KOLLER (1947) betrachten das Pachytän neben dem Ruhekern als ein mutabiles Stadium. Zusammen mit unserem früheren Befund (OEHLKERS und LINNERT 1949) über den Einfluß der Chromosomenpaarung, der sich bei der Bruchflächenkombination bemerkbar macht, wird somit erwiesen, daß das Pachytän derjenige Zustand ist, an dem nach Einwirkung von Äthylurethan, Alkaloiden, Salzen und Röntgenstrahlen ein Chromosomenumbau erfolgt, der in Bruch und Wiederverheilen unter möglicher Umkombination der Bruchflächen besteht.

Die Reaktionen des meiotischen Ruhekerns sind nach Einwirkung von Chemikalien demnach überhaupt nicht nachweisbar, doch ist anzunehmen, daß das Verhalten des meiotischen Ruhekerns sich nicht von dem des mitotischen unterscheidet.

E. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Der Ablauf der Meiosis von *Oenothera* dauert unter Freilandbedingungen 4—5 Tage, davon entfallen 2 Tage auf das Leptotän, 2 Tage auf das Pachytän, $\frac{1}{2}$ Tag auf Metaphase-Tetrade.

2. Während eines Kältekammeraufenthaltes werden im Laufe von 6 Tagen Zellen mit Leptotän zu Metaphase. Die Gesamtdauer der Meiosis errechnet sich als 12 Tage, doch ist anzunehmen, daß bei längerem Aufenthalt in der Kältekammer der Ablauf der Meiosis zum Stillstand kommt.

3. Das erste Auftreten von Chromosomenmutationen in der Diakinese wird in Freilandversuchen nach 1 Tag, in Kältekammerversuchen nach 2 Tagen beobachtet. Alle Chromosomenmutationen, die innerhalb von 2 Tagen im Freilandversuch und innerhalb von 6 Tagen unter den Bedingungen der Kältekammer auftreten, müssen aber im Pachytän entstanden sein.

Literatur.

DARLINGTON and KOLLER: The chemical breakage of chromosomes. *Heredity* **1**, 187 (1947). — ERNST, H.: Meiosis and crossing over. *Cytologische und genetische Untersuchungen an *Antirrhinum majus**. *Z. Bot.* **33**, 241 (1938). — MARQUARDT, H.: Der Stückaustausch zwischen nichthomologen Chromosomen in Mitosis und Meiosis. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **55**, 149 (1937). — OEHLKERS, F.: Weitere Versuche zur Mutationsauslösung durch Chemikalien. *Biol. Zbl.* **65**, 176 (1946). — OEHLKERS u. LINNERT: Neue Versuche über die Wirkungsweise von Chemikalien bei der Auslösung von Chromosomenmutationen. *Z. Vererbungslehre* **83**, 136 (1949). — STRAUB, J.: Die Wirkung von Temperaturstößen auf die Reduktionsteilung. *Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über die Meiosis von *Gasteria trigona**. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **55**, 160 (1937). — WIEBALCK, U.: Untersuchungen zur Physiologie der Meiosis. Reifeteilung und Kohlenhydratspiegel der Pflanze. *Z. Bot.* **36**, 161 (1940/41).

Aus dem Botanischen Institut der Universität Freiburg.

DIE EINWIRKUNG VON CHEMIKALIEN AUF DIE MEIOSIS*.

Von

GERTRUD LINNERT.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Oktober 1950.)

A. Einleitung.

Zahlreiche neuere Arbeiten haben erwiesen, daß man durch die Einwirkung verschiedener Chemikalien in gleicher Weise und ganz ähnliche Mutationen erhält wie nach der Anwendung von Strahlen, insbesondere Röntgenstrahlen. Anfänglich machte das Applikationsverfahren Schwierigkeiten; nachdem aber geeignete Methoden entwickelt waren, ließen sich in kurzer Zeit eine größere Anzahl von Stoffen als mutagen erkennen. So hat OEHLKERS (1943) das Gemisch von Äthylurethan und Kaliumchlorid sowie verschiedene anorganische Salze in ihrer Wirkung, Chromosomenmutationen hervorzurufen, dargestellt; in England wurde durch Frl. AUERBACH (1944) das Senfgas und seine Derivate verwendet, und daran anschließend folgte die Entdeckung noch einer Reihe von anderen. Das wesentliche Resultat aller dieser Versuche bestand in der Einsicht, daß Substanzen der verschiedensten chemischen Strukturen denselben und durchaus in der Wirkung den Röntgenstrahlen gleichenden Erfolg haben, also notwendigerweise unspezifisch sein müssen, und ferner, daß die Wirkungsweise der Chemikalien nicht direkt, sondern auf dem Umweg über Eingriffe in das physiologische Gefüge der Zellen vor sich geht.

Ein neuer Ansatz ergibt sich aus der Frage nach dem Mechanismus der Mutationsauslösung; damit versuchen wir in einen Problemkomplex vorzustoßen, der noch nahezu unerschlossen ist. Von 2 Seiten können wir uns den hier sich stellenden Fragen nähern, einmal kann man die zellphysiologischen Wirkungen der mutagenen Substanzen studieren, zum anderen kann man den sichtbaren und meßbaren morphologischen Veränderungen in den Zellen, besonders an den Chromosomen, unter genauerer Berücksichtigung der einzelnen Kernteilungsstadien nachgehen. Die Ergebnisse einer mit der letztgenannten Methode durchgeführten Arbeit seien hier vorgelegt.

B. Material und Methode.

Für diese Versuche wurde eine in Baden angebaute Form von *Zea Mays* als ein Objekt verwandt, dessen Chromosomen im Pachytän leicht zugänglich sind. In die jungen Schäfte, deren männliche Infloreszenzen gerade Pollenmutterzellen in allen Stadien der Meiosis enthielten, wurde eine $\frac{1}{10}$ molare Lösung von Äthylurethan und $\frac{1}{200}$ molarem KCl injiziert, so daß die jungen Blütenknospen davon umspült waren. Die Fixierung erfolgte mit dem Alkohol-Eisessiggemisch 2:1 (Carnoy), die Färbung mit eisenhaltigem Essigkarmin. Optik: Apochromat Zeiß, Apertur 1,4; Okulare 15mal. Mikrophotographische Einrichtung von Zeiß.

* Referat am 31. Mai 1950 auf der Tagung der Deutschen Botanischen Gesellschaft in Tübingen.

C. Versuchsergebnisse.

Die früheren Versuche von OEHLKERS und seinen Mitarbeitern (OEHLKERS 1943, 1946, MARQUARDT 1949, OEHLKERS und LINNERT 1949) haben stets schon die Kernteilungsvorgänge und insbesondere in der Meiosis von *Oenothera* die Diakinese als Teststadium für eine vorangegangene Wirkung der Chemikalien oder Bestrahlungen verwendet. Die Diakinese ist ein Stadium, in welchem sich die gepaarten Chromosomen wieder voneinander getrennt haben und nur durch die Chiasmen noch zusammenhängen. Aus der Art und Lage vor allem der Endchiasmen lassen sich nun indirekt die Vorgänge erschließen, die sich schon vorher im Pachytän auf den Paarungszustand ausgewirkt hatten. Wir konnten dabei

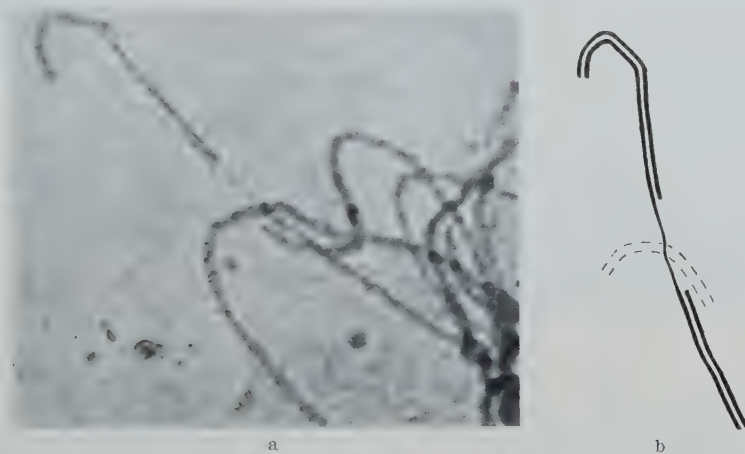


Abb. 1 a u. b. a Chromosomenfragmentation. Einwirkungszeit 1 Std. b Schema dazu.

wahrscheinlich machen, daß den aberranten Paarungsfiguren bei Chemikalien- einwirkung wie auch nach Röntgenbestrahlung ein doppelter Vorgang, nämlich ein Bruch und ein Wiederverheilen von Chromosomen oder Chromatiden zugrunde liegt (OEHLKERS und LINNERT 1949). Immerhin konnten wir nicht mit völliger Sicherheit sagen, ob daneben nicht auch noch andere Vorgänge, wie z. B. eine Paarung nichthomologer Chromosomen mit nachfolgender Chiasmabildung Anlaß zu denselben Figuren gegeben habe. Diese Frage kann nur durch Betrachtung der Paarungsstadien selbst, also einer Untersuchung des Pachytäns gelöst werden.

Im Anschluß an die Injektion des wirksamen Äthylurethan-Kaliumchlorid- gemisches konnte schon nach 1 Stunde ein Mutationseffekt konstatiert werden. Als Ergebnis fanden sich in gleicher Weise nach 1, nach 24 und nach 48 Std die verschiedensten Umbauten, wie sie auf Grund der Bruchrestitutionshypothese erwartet werden können: Fragmentationen, Deletionen, Inversionen und reziproke Translokationen, und zwar zwischen ganzen Chromosomen ebenso wie zwischen Chromatiden (Abb. 1—7). Eine Paarung nichthomologer Chromosomen über längere Strecken konnte in keinem Fall konstatiert werden. Aus den Aberrations- figuren des Pachytäns geht also eindeutig hervor, daß Bruch und Bruchflächen- restitution das primäre Ereignis bei der Entstehung von aberranten Diakinese- figuren sind, daß also die Mutationsauslösung durch Äthylurethan und analog wohl auch die durch andere Chemikalien auf demselben Vorgang beruht wie

die durch Röntgenstrahlen. Nach längerer Einwirkungszeit läßt die Färbbarkeit der Chromosomen in starkem Maße nach, offenbar wirkt Äthylurethan hier auf die Desoxyribosenukleinsäure ein.

Die Versuche an der Meiosis zeigen aber eine Differenz gegenüber den an der Mitose gewonnenen Erfahrungen: aus letzteren hatte man zu schließen, daß



a

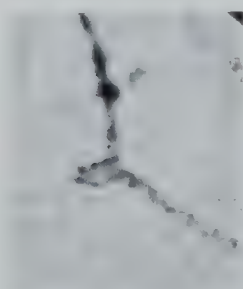


b

Abb. 2a u. b. a Deletion. Einwirkungszeit 1 Std. b Schema dazu.

allein im Ruhekern durch Bruchflächenrestitution Chromosomenumbauten stattfinden können, während bei Bestrahlung der schon in Gang befindlichen Mitose ein „Primäreffekt“ oder, wie MARQUARDT neuerdings definiert hat, eine „unspezifische physiologische Störung“ gesetzt wird, Veränderungen der Matrix, des Spindelapparates und allenfalls Fragmentationen (MARQUARDT 1938). Der meiotische Kern scheint sich demnach anders zu verhalten, denn wir konnten in einer früheren Arbeit (LINNERT 1950) nachweisen, daß

auch in allen anderen Ver-



a



b

Abb. 3a u. b. a Inversion. Einwirkungszeit 1 Std. b Schema dazu.

suchen, mit denen die Auslösung von Chromosomenumbauten in der Meiosis gelang, entgegen der ursprünglichen Meinung von OEHLKERS, zweifellos niemals der Ruhekern betroffen worden ist. Wir konnten nämlich feststellen, daß alle Chromosomenmutationen, die innerhalb von 48 Std im Freilandversuch und innerhalb von 6 Tagen in der Kältekammer bei *Oenothera* auftreten, ihren Ursprung im Pachytän genommen haben müssen. Da beim Mais, wie eben mitgeteilt, die Chromosomenmutationen schon nach 1 Std in großem Umfang im späten Pachytän auftreten, so kann kein Zweifel bestehen, daß im meiotischen Kern die Auslösung echter Chromosomenumbauten mindestens nicht auf den Ruhekern beschränkt ist, sondern sich auch nach

Einwirkung auf die schon in der Umformung

begriffenen Chromosomen zeigt. Die These, daß echte Chromosomenumbauten nur im Ruhekern oder allenfalls in der frühen Prophase stattfinden können, wurde auf Grund von Versuchen mit Röntgenstrahlen gewonnen, die man genau auf dieses Stadium lenken kann. Sie steht und fällt aber mit der Vorstellung von einer direkten Aktion der Strahlen an den Chromosomen, denn sobald man den Röntgenstrahlen eine Wirkung auf die Zelle als Ganzes zuschreibt, kann der Mutationseffekt von der Zelle aus auch noch in späteren Stadien ausgelöst werden; nach Chemikalieneinwirkung kann man die Beteiligung des Ruhekerns nach

unseren neuen Befunden kaum mehr mit Sicherheit feststellen, denn die einmal applizierten Substanzen können nicht allzu schnell aus der Zelle entfernt werden, sondern haben notwendigerweise eine länger andauernde Wirkung.

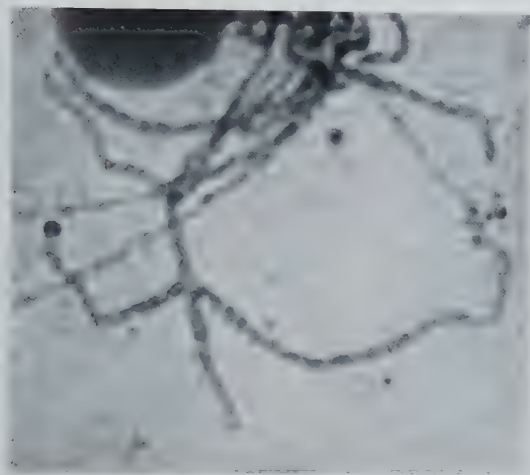


Abb. 4a

Unsere Maisversuche geben nun noch ein zweites Resultat: Schon früher konnte wahrscheinlich gemacht werden, daß an den aberranten Diakinesefiguren chromosomale und chromatidale Bruchrestitutionsvorgänge beteiligt sein müssen, und die vorliegende Pachytänuntersuchung

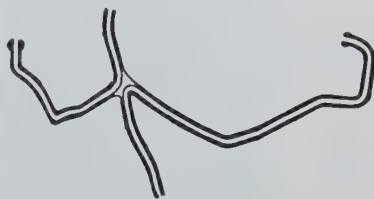


Abb. 4b

bestätigte diesen Befund und bringt einen neuen klaren Beweis dafür. Gleichzeitig fanden wir Chromosomenbilder, die weitere Folgerungen erlauben. Alle diese im Pachytän erfolgten Umbauten gehen notwendig zu einem Zeitpunkt vor sich, an dem die Spaltung der Chromosomen bereits vollzogen ist: die Rivalente besteht aus 4 gleichwertigen Chromatiden, die untereinander Chiasmen bilden. Es ist



Abb. 5a



Abb. 5b

Abb. 4a u. b und 5a u. b. a Chromatidentranslokationen. Einwirkungszeit 1 Std. b Schema dazu.

nun bedeutungsvoll, daß trotz vollzogener Längsspaltung der Chromosomen immer noch Brüche ganzer Chromosomen vonstatten gehen. Hierbei müssen also 2 Chromatiden an demselben Chromosomenort gebrochen sein (vgl. Abb. 6). Noch eine andere Figur ist bemerkenswert: wir fanden eine Paarungsfigur, bei der alle 4 Chromatiden eines Bivalents an derselben Stelle gebrochen sein müssen. Es handelt sich um 2 seitliche Translokationen unter Chromosomen, bei denen das eine der beteiligten Bivalente vollkommen durchgebrochen ist. Die Bruchflächen

sind danach mit denen des anderen Bivalents wieder verheilt, von dem nur eines der beiden Chromosomen in Mitleidenschaft gezogen ist (Abb. 7) und besonders wichtig scheint uns zu sein, daß in unserem Institut ähnliche Figuren im

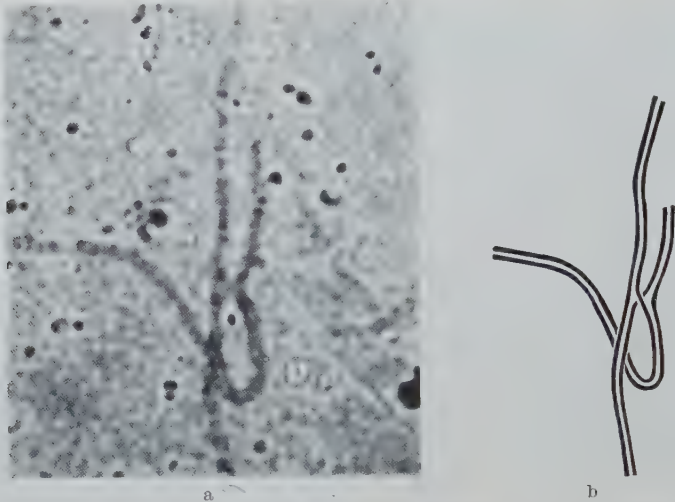


Abb. 6 a u. b. a Chromosomentranslokation. Einwirkungszeit 24 Std. b Schema dazu.

Pachytän von *Solanum* im Anschluß an Röntgenbestrahlung aufgefunden wurden (GOTTSCHALK 1950). Wie sind diese Befunde zu verstehen? Ein rein zufälliges Auftreten mehrerer Brüche auf ein und demselben Chromosomenort ist ganz

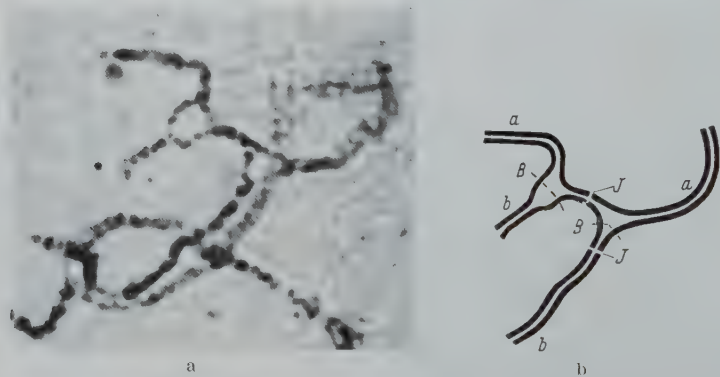


Abb. 7 a u. b. a Frühes Diplotän. Zwei Translokationen zwischen 2 Bruchstellen auf einem Pachytänbivalent und den Bruchstellen eines Bivalents, dessen beide Chromosomen an derselben Stelle gebrochen sind. Einwirkungszeit 48 Std. b Schema dazu. B Bruchstelle, I Insertionsstelle.

unwahrscheinlich: so müssen wir eine Gesetzmäßigkeit dahinter suchen. Welcher Art könnte eine solche Gesetzmäßigkeit sein? Uns scheinen 3 Möglichkeiten dafür zu bestehen. Einmal wäre daran zu denken, daß eine spezifische Einwirkung auf bestimmte Chromosomenorte erfolgt, oder es besteht eine besondere Bruchempfindlichkeit bestimmter Stellen auf dem Chromosom, oder endlich, es ist eine komplizierte Reaktion der ganzen Zelle vorauszusetzen. Nach den heute vorliegenden experimentellen Befunden läßt sich eine Entscheidung darüber, welche dieser 3 Möglichkeiten zutrifft, nicht fällen.

D. Schlußbetrachtung.

Es mehren sich heute die Anzeichen dafür — selbst wenn wir der Kürze halber im Umkreis des Freiburger Institutes bleiben — daß das Mutationsgeschehen nicht eine isolierte Reaktion eines punktförmigen trefferempfindlichen Bereichs ist, sondern eine offenbar sehr komplizierte Aktion der ganzen Zelle. So konnte beispielsweise nachgewiesen werden, daß der Eingriff des Äthylurethan-Kaliumchloridgemisches durch ein bestimmtes Plasma quantitativ beeinflußt wird. Der Bastard *Oenothera (suaveolens × Hookeri) flavens* · ^h*Hookeri* weist bei gleicher Einwirkung eine erheblich höhere Mutationsrate auf als der Bastard *Oenothera (Hookeri Freiburg × suaveolens)* ^h*Hookeri* · *flavens* (vgl. OEHLKERS und LINNERT 1950). Gewiß ist das bei allen anderen Behandlungsweisen, Röntgenstrahlen, Alkaloiden und Salzen, nicht der Fall, doch besteht im übrigen unter allen mit diesen Agenzien ausgelösten Mutationen kein Unterschied.

Die Entdeckung des Äthylurethans als Komponente eines hochaktiven mutagenen Gemisches bedeutet möglicherweise einen neuen Ansatz zur Erforschung des mutativen Mechanismus. Handelt es sich doch dabei um eine Substanz von besonders energischer physiologischer Aktivität, deren Eigenschaften in dieser Hinsicht bereits ausführlich studiert wurden. Es ist ein oberflächenaktiver Stoff, der einmal die Permeabilität der Plasmahaut verändert (BOGEN unveröffentlicht), sodann selbst besonders schnell in die Zellen eindringt. Weiterhin hat das Urethan entscheidenden Einfluß auf die Fermentaktivität; es verändert damit zugleich auch den Atmungsvorgang entscheidend (WARBURG 1928). Und schließlich vermag es eine besondere Einwirkung auf die Nukleinsäure auszuüben. Und alle diese Eigentümlichkeiten geben ihrerseits besondere Handhaben, um mit neuen Experimenten in das entscheidende Problem vorzustoßen. Dabei mag die Tatsache, daß das Äthylurethan nicht allein mutagen wirkt, sondern nur in der Zusammenarbeit mit Kaliumchlorid, möglicherweise schon einen bestimmten Weg zum Erfolg andeuten. Es kann sein, daß das Urethan die Grundverfassung der Zellen ändert, wodurch nun erst andere Substanzen eingzugreifen vermögen. Bedenkt man zu alledem noch, daß auch durch Röntgenstrahlen eine Permeabilitätsveränderung des Zytoplasmas herbeigeführt werden kann (PETROVA 1926 und 1939), dann wird die Forderung unabweislich, die Zellphysiologie mit der Zytologie in der Mutationsforschung zu verbinden, um entscheidende neue Einsichten zu erreichen.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Die Untersuchung der Wirkung von Äthylurethan + Kaliumchlorid an den gepaarten Chromosomen des Pachytäns erbrachte den eindeutigen Nachweis, daß nicht eine Paarung nichthomologer Chromosomen mit nachfolgender Chiasma-bildung, sondern lediglich Bruch und Wiederverheilung von Chromosomen oder Chromatiden die Ursache für das Zustandekommen anomaler Diakinesefiguren ist.

2. Der Mutationsvorgang vollzieht sich bei den vorliegenden Untersuchungen im Pachytän, er ist also nicht auf den Ruhekern beschränkt.

3. Trotz vollzogener Längsspaltung der Chromosomen treten Umbauten ganzer Chromosomen schon nach kurzer Einwirkungszeit auf, ebenso Brüche beider homologer Chromosomen eines Bivalents während der Paarung an ein und demselben Chromosomenort. Da ein zufälliges Zusammentreffen mehrerer Brüche an einem Chromosomenort unwahrscheinlich ist, muß eine Gesetzmäßigkeit angenommen werden. Erklärungsmöglichkeiten hierfür werden diskutiert.

4. Die besondere Wirkungsweise des Äthylurethans, seine Wirksamkeit nur in Verbindung mit anderen Substanzen und die quantitative Modifikation der Urethanwirkung durch bestimmte Plasmen, sowie seine energische physiologische Aktivität zeigen die Notwendigkeit auf, die Physiologie mit der Zytologie in der Mutationsforschung zu verbinden.

Literatur.

AUERBACH, CH.: Chemical induced mutations and rearrangements. *Drosophila Inform. Serv.* **27**, 48 (1943). — GOTTSCHALK, W.: Untersuchungen an normalen und röntgenbestrahlten Pollenmutterzellen von *Solanum lycopersicum*. Diss. Freiburg 1950. — LINNERT, G.: Die Bestimmung des Zeitpunkts für das Auftreten von Chromosomenmutationen in der Meiosis von *Oenothera* nach experimenteller Einwirkung. *Z. Vererbungslehre* **1950**. — MARQUARDT, H.: Die Röntgenpathologie der Mitose I u. II. *Z. Bot.* **32**, 401 (1938). — Mutationsauslösung durch Putrescin-Hydrochlorid und Kaltextrakt aus überalterten *Oenothera*-Samen. *Experientia* **5**, 401 (1949). — OEHLKERS, F.: Die Auslösung von Chromosomenmutationen in der Meiosis durch Einwirkung von Chemikalien. *Z. Vererbungslehre* **81**, 313 (1943). — Weitere Versuche zur Mutationsauslösung durch Chemikalien. *Biol. Zbl.* **65**, 176 (1946). — OEHLKERS, F., u. LINNERT, G.: Neue Versuche über die Wirkungsweise von Chemikalien bei der Auslösung von Chromosomenmutationen. *Z. Vererbungslehre* **83**, 136 (1949). — Weitere Untersuchungen über die Wirkungsweise von Chemikalien bei der Auslösung von Chromosomenmutationen. *Z. Vererbungslehre* **1950**. — OEHLKERS, F., u. H. MARQUARDT: Die Auslösung von Chromosomenveränderungen durch Injektion wirksamer Substanzen in die Knospen von *Paonia tenuifolia*. *Z. Vererbungslehre* **83**, 299 (1949). — PETROVA, J.: Über den Einfluß der β -Strahlen auf die Permeabilität der Zelle. *Biol. Zbl. A* **54**, 369 (1936). — Über den Einfluß der γ -Strahlen auf die Permeabilität der Zelle. *Biol. Zbl. A* **66**, 343 (1940). — WARBURG, O.: Katalytische Wirkungen der lebendigen Substanz. Berlin 1928.

Dr. GERTRUD LINNERT, (17 b) Freiburg i. Br., Botanisches Institut der Universität.

WEITERE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE WIRKUNGSWEISE VON CHEMIKALIEN BEI DER AUSLÖSUNG VON CHROMOSOMENMUTATIONEN.

Von

FRIEDRICH OEHLKERS und GERTRUD LINNERT.

(Eingegangen am 13. Oktober 1950.)

A. Einleitung.

Die experimentelle Auslösung von Mutationen durch Chemikalien, nach langer Bemühung schließlich erfolgreich durchgeführt, läßt in Zukunft noch vielerlei Aufschlüsse über den Ablauf des Geschehens erwarten; denn schon die erste artifizielle Erzeugung von Mutanten durch Röntgenstrahlen im Anschluß an die Entdeckungen MÜLLERS hat zu weitreichenden Hypothesen geführt. Um über die bisherigen dennoch unzulänglichen Einsichten hinaus den Mechanismus der entscheidenden Vorgänge wirklich zu erfassen, die diesen für die Artbildung so überaus wesentlichen Mutationsprozeß zur Folge haben, bedarf es freilich noch sehr viel eingehenderer experimenteller Einzelanalysen, und zwar sowohl der Strahlenwirkung als auch derjenigen von Chemikalien, als sie bisher gegeben sind. In dieser Richtung ist in den letzten Jahren in unserem Institut von den verschiedensten Seiten lebhaft gearbeitet worden; eine Reihe neuerer Ergebnisse unserer eigenen Arbeit legen wir im folgenden vor.

B. Material und Methode.

Bei den folgenden Versuchen gelangten die Oenotherenbastarde *Oenothera (suaveolens sulfurea* \times *Hookeri* Freiburg) *flavens* ^h*Hookeri* und *Oenothera (Hookeri* \times *suaveolens sulfurea*) ^h*Hookeri flavens* zur Verwendung. Die Applikation der Substanzen geschah durch Abschneiden und Einstellen der Infloreszenzen in die Lösungen. Im Jahre 1946 mußten die Versuche mit gewöhnlichem Leitungswasser durchgeführt werden, weil damals glasdestilliertes Wasser nicht zu beschaffen war. Der Vergleichbarkeit halber wurde diese Methode auch in den folgenden Jahren beibehalten. Erst im Jahre 1949 wurde wieder auf destilliertes Wasser zurückgegriffen. Da das Freiburger Leitungswasser damals noch besonders arm an Beimengungen war, die Versuche zudem stets mit Kontrollen verglichen wurden, ergaben sich keine besonderen Störungen.

Nach 6 Tagen, während derer die Versuchspflanzen unter konstanter Beleuchtung, Luftfeuchtigkeit und einer Temperatur von 10° C in den Klimakammern des Institutes standen, wurden die Blütenknospen fixiert. Die Röntgenbestrahlung erfolgte in den entsprechenden Versuchen bald nach dem Abschneiden am 1. Tag, und zwar im Jahre 1946 mit einer Müller-Metallix-Röhre, 70 kV, 4 mA, 0,75 Al Filter, Abstand 30 cm, 39,2 r/min, *HWS 1,5 Al*; im Jahre 1947 mit einer Heliophos-Röhre, 90 kV, 5 mA, 1 mm Al Filter, Abstand 37 cm, 2 min, *HWS 1,8 Al*.

Die Verarbeitung des in Alkohol-Eisessig (2:1) fixierten Knospenmaterials erfolgte nach der vielfach beschriebenen Essig-Karmin-Methode. Optik: Binokulares Stativ Zeiß, Fluorit-Immersion 100mal, Okulare 15mal.

C. Experimenteller Teil.

I. Neue mutagene Substanzen und ihre Wirkung auf die Meiosis.

Die Hoffnung, bei der Verwendung von Chemikalien als mutagener Substanzen gelegentlich auch einmal auf spezifische Wirkungen zu stoßen, läßt es

geboten erscheinen, eine möglichst große Zahl von Stoffen in die Versuche einzubeziehen. Und in der Tat fanden wir eine ganze Reihe neuer, deren mutationsauslösende Wirkung, wie Tabelle I zeigt, außer Zweifel steht. Die 4 Alkaloide Scopolamin, Atropin, Narcein und Morphin wurden schon in einer früheren Arbeit (OEHLKERS 1949) kurz erwähnt, ihre genauen Eigenschaften finden sich erst in der vorliegenden Arbeit. Alle von uns untersuchten Substanzen gehören den verschiedensten Stoffgruppen an: den Urethanen, Alkaloiden und anorganischen Salzen, ja sogar vom destillierten Wasser bzw. von den allgemeinen Versuchsbedingungen scheint eine spürbare Wirkung auszugehen.

Neben erkennbaren Chromosomentranslokationen kommen als Folge experimenteller Einwirkungen unter Umständen auch schwere Schädigungen der Kerne vor, wie besonders die Arbeit von WENT-V. GONTARD zeigen wird. In solchen Fällen dürfte eine Weiterentwicklung der Gonen zu lebensfähigen Gameten kaum möglich sein, eine dennoch vorhandene mutationsauslösende Wirkung der Substanzen also nur formalen Charakter haben. Aber auch bei diesen Einwirkungen finden sich qualitativ genau dieselben Translokationen wie bei denjenigen Substanzen, die einen Umbau der Chromosomen herbeiführen, ohne die Struktur der Kerne grundsätzlich zu schädigen. Das bedeutet also, daß, mindestens hinsichtlich des Einflusses auf die Meiosis von *Oenothera*, keinerlei spezifische Wirkung vorhanden ist. Dieser Befund steht mit der Konstatierung von OEHLKERS und LINNERT (1949) in bester Übereinstimmung, daß als Grundvorgang aller durch Chemikalien ausgelöster Mutationen Bruch und Wiederverheilung der Chromosomen oder Chromatiden zu betrachten ist, wobei eine Verteilung der Brüche über die Genome nach dem Zufall angenommen werden kann. Will man darüber hinaus zu tieferen Einsichten vordringen, so sind nun noch alle weiteren Abweichungen vom Normalverlauf der Kernteilungen zunächst zu registrieren, die sich im Anschluß an die Einwirkungen der Chemikalien auffinden lassen. Dahin gehört einmal der Einfluß auf die Häufigkeit konstatierbarer Diakinesen und zum anderen erkennbare Veränderungen in der Beschaffenheit der Chromosomen.

Die Häufigkeit der Diakinesen, des stets von uns verwendeten Teststadiums, zeigt überaus große Differenzen in Abhängigkeit von den verwendeten Stoffen, und zwar sowohl hinsichtlich der Zahl der Knospen, deren Pollenmutterzellen Diakinesen enthalten, als auch bezüglich der Zahl der Diakinesezellen in einer Anthere. Beide Werte sind in Abhängigkeit von den *meisten Einwirkungen ganz stark herabgesetzt*.

Die Versuche mit Pflanzen, die in Leitungswasser bzw. destilliertem Wasser standen, erbrachten in manchen Jahren überhaupt keine auswertbaren Zahlen; nach Einwirkung von anorganischen Salzen, Röntgenstrahlen und Alkaloiden war es manchmal außerordentlich mühselig, eine einigermaßen brauchbare Zahl von Zellen im Stadium der Diakinese zusammenzubekommen. Anders verhält sich dagegen das Äthylurethan: unter seinem Einfluß erhält man die Diakinesen ebenso leicht und oft wie aus unbehandeltem Freilandmaterial, es sind viel mehr Knospen mit Diakinesen vorhanden, und man kann aus einem einzigen Präparat bis zu 100 analysierbare Zellen gewinnen. Die Erfahrung dieser Differenz in der Häufigkeit des Auftretens von Diakinesen macht der Experimentator immer wieder, und oft ist es nötig, ein Experiment im nächsten Jahr zu wiederholen. Wir haben dieses Phänomen bisher noch nicht statistisch verfolgt, können

also noch keine präzisen Zahlen dafür vorweisen: es wird also zunächst nur die Beobachtung als solche mitgeteilt.

Die Beschaffenheit der Chromosomen wurde in den meisten unserer Versuche auffallend wenig verändert. Lediglich leichte Matrixverklebungen fanden sich hin und wieder, besonders in den H_2O -Kontrollen und in den Versuchen mit $AlCl_3$ und KCl . Ein besonderer – freilich nicht häufiger – Effekt indessen sei näher geschildert: Nach Einwirkung von Morphin und von Röntgenstrahlen zeigte es sich, daß einzelne Zellen Chromosomen enthalten, die der Länge nach durch stark lichtbrechende helle Scheibchen aufgegliedert sind. Sie erinnern also an das Aussehen der Speicheldrüsenchromosomen der Dipteren. Die hellen Stellen können sehr weit ausgedehnt sein, ja es scheint, daß sogar eine vollkommene Unterbrechung des Zusammenhanges im Chromosom möglich ist. Eine solche Gliederung darf wohl kaum als echte Fragmentation aufgefaßt werden, denn oft schien sie erst bei der Präparation zustande gekommen zu sein. Immerhin scheint es möglich, daß sie eine Vorstufe echter Fragmentation im lebendigen Kern ist, denn in der Nähe solcher Stellen fanden sich besonders häufig echte Fragmente und Translokationen. MARQUARDT (1950) hat einen analogen Befund als „lokale Achromasie“ bezeichnet.

Während also die Wirkung der verschiedensten Substanzen qualitativ hinsichtlich der Translokationsformen vollkommen die gleiche ist, lassen sich quantitative Unterschiede deutlich erkennen. Tabelle 1 gibt darüber Auskunft, in der unsere Versuche der letzten Jahre zusammengestellt sind. Der größte Teil davon wurde mehrmals wiederholt, um größere, statistisch auswertbare Zahlen zu erhalten, wobei immer mit beiden reziproken Bastarden nebeneinander experimentiert wurde. Dabei zeigt sich, daß die Ergebnisse der einzelnen Versuche im allgemeinen reproduzierbar sind. Einzig der Versuch von 1948/49 bezüglich der Einwirkung von m 1000 Morphin in Leitungswasser fällt durch eine ungewöhnlich hohe Mutationsrate auf, die sich im folgenden Jahr nicht reproduzieren ließ. Aus bestimmten Gründen ist es wahrscheinlich, daß hier eine Kombinationswirkung des Alkaloids mit unbekannten Beimengungen aus dem Leitungswasser stattgefunden hat. Ferner zeigt die Tabelle, daß in allen Versuchen kaum Fragmente, sondern im wesentlichen Translokationen gefunden wurden. Die höchsten Mutationsraten sodann wurden durch Anwendung von Morphinhydrochlorid und außerdem durch das Äthylurethan-KCl-Gemisch erzielt, dann folgt die Bestrahlung mit Röntgenstrahlen in einer Dosierung von 150 r, und endlich die Alkaloide Atropin, Scopolamin, deren Mutationsrate allerdings gegenüber der Kontrolle nicht statistisch gesichert ist, außerdem Narcein und das anorganische Salz Aluminiumchlorid.

Auch in der hier publizierten Versuchsserie ließ sich der Befund reproduzieren, daß Äthylurethan allein ohne Zugabe von Kaliumchlorid kaum mutagene Wirkung zeigt, dagegen erhöht sich diese merklich, wenn man Äthylurethan mit Röntgenstrahlen kombiniert. So ergibt sich der bemerkenswerte Befund, daß die Kombination von Röntgenstrahlen mit Äthylurethan dieselbe steigernde Wirkung hat wie diejenige mit Kaliumchlorid. Äthylurethan allein zeigt keinen von der Wasserkontrolle unterscheidbaren Effekt. Mit Kaliumchlorid zusammen, welches allein ebenso unwirksam ist (OEHLKERS 1943), findet sich eine durchschnittliche Mutationsrate von 24%, die Kombination mit Röntgenstrahlen erhöht die Rate

Tabelle 1. Zusammenstellung der Mutationsversuche.

Einwirkung	Form	Versuch	Zahl der Zellen	Zahl der Zellen mit Aberrationen	Prozent der aberranten Zellen	Zahl der Aberrationen	Davon Translokationen	Davon Fragmentationen	P _{hom}	P _{hom} gegen H ₂ O-Kontrollen
Äthylurethan m/20 + KCl m/200	$s \times H$	46/3	488	129	26,4	146	145	1	0,0002	10^{-10}
		47/4	242	43	17,8	44	44	—		
	$H \times s$	zusammen	730	172	23,6	190	189	1		
		46/4	517	60	11,6	64	64	—		
		47/5	423	41	9,7	44	41	3		
		zusammen	940	101	10,7	108	105	3		
m/20 Äthylurethan 150 r in H ₂ O	$s \times H$	47/3	200	23	17,5	23	23	—	0,0005	0,045
		46/8	150	22	14,7	26	26	—		
	$H \times s$	47/8	135	29	21,5	31	28	3		
		zusammen	285	51	17,9	58	55	3		
		46/7	103	18	17,5	21	21	—		
		47/10	128	28	21,9	28	28	—		
150 r in m/200 KCl	$s \times H$	46/9	147	15	10,2	15	15	—	0,05	10^{-5}
		46/10	150	16	10,7	17	17	—		
	$H \times s$	46/5	150	39	26,0	41	41	—		
		46/6	152	23	15,1	23	23	—		
		49/3	232	32	13,8	34	33	1		
		49/2	227	26	11,5	28	28	—		
Scopolamin m/1000	$s \times H$	46/12	121	11	9,1	14	14	—	0,3	0,3
	$H \times s$	46/11	100	8	8,0	8	8	—		
Atropin m/1000	$s \times H$	46/13	102	12	11,7	12	12	—	0,08	0,08
	$H \times s$	46/14	103	13	12,6	13	13	—		
Narceïn m/1000	$s \times H$	46/15	100	12	12,0	15	15	—	0,003	0,003
	$H \times s$	46/16	102	15	14,7	15	15	—		
Morphin m/1000	$s \times H$	48/3	195	57	29,2	67	66	1	10^{-10}	10^{-10}
		49/4	260	45	17,3	52	50	2		
	$H \times s$	zusammen	455	102	22,4	119	116	3		
		48/4	187	79	42,2	100	89	11		
		49/5	248	37	14,9	37	34	3		
		zusammen	435	116	26,7	136	122	14		
Summe aller Alkaloide	$s \times H$		778	137	17,6	160	157	3		
	$H \times s$		740	152	20,5	174	158	14		
H ₂ O	$s \times H$	49/6 + 46/2	370	24	6,49	25	20	5	0,0001	10^{-10}
		49/7 + 46/1	238	13	5,46	13	13	—		
	$H \times s$									
Freiland- Fixierungen	$s \times H$	IV A/1	106	2					0,0001	
		A/2	130	0						
		A/3	100	4						
		A/4	101	0						
		zusammen	437	6	1,37	6		6		

einfacher Bestrahlung von derselben Dosis von 18 auf 26%. Mit $P_{\text{hom}} = 0,045$ ist die Differenz gerade noch gesichert. Bei dem Kombinationsversuch zeigt sich

aber auch schon eine Differenz der reziproken Bastarde, die später noch genauer erörtert werden soll.

Endlich erbrachten unsere neueren Untersuchungen die Gewißheit, daß auch die Versuche mit destilliertem bzw. Leitungswasser einen merkbaren Prozentsatz von Aberrationen aufweisen, der möglicherweise durch die allgemeinen Versuchsbedingungen: das Abschneiden der Infloreszenzen, durch Nährsalzmangel, durch die Schockwirkung beim Übertragen in die Klimakammer zustande kommt. Wir müssen daher unsere früheren Befunde, wonach durch destilliertes Wasser keine Chromosomenmutationen ausgelöst werden, revidieren. Damals mögen die Aberrationen übersehen worden sein, weil die früheren Versuche unter einem anderen Aspekt angestellt worden waren, wobei die Aufmerksamkeit vor allem der Chiasmenfrequenz gegolten hat. Um heute ganz genau zu sein, sollte man die Mutationsrate der Kontrolle, rund 6%, bei unseren Versuchen von derjenigen besonderer Agenzien abziehen. Freilandfixierungen, mit unseren heutigen Erfahrungen getestet, ergaben eine spontane Rate an Chromosomenmutationen von 1,37%. Wieweit solche zytologisch konstatierbaren Chromosomenmutationen Anlaß zu veränderten Individuen mit ihresgleicher Fortpflanzung sein können, wird Gegenstand späterer Betrachtungen sein.

Wir können also unsere Ergebnisse über die Mutationsauslösung durch Chemikalien hier in demselben Sinn zusammenfassen, wie das bereits bei OEHLKERS (1949) erfolgte. Der Wirkung der verschiedenartigsten Chemikalien steht eine merkwürdige Gleichförmigkeit der Reaktion gegenüber; die Zellen antworten im mutativen Geschehen der Kerne stets in derselben Weise auf äußere Eingriffe: *Die Wirkungen sind unspezifisch und konstatierbare Differenzen sind im wesentlichen quantitative.* So muß die Frage nach der Spezifität der Reaktionen hier vorerst ebenso wie früher negativ beantwortet werden. Freilich ist die Diskussion damit noch nicht beendet; auch in dieser Arbeit wird im 3. Abschnitt wieder die Rede vom Spezifitätsproblem sein.

II. Vergleich der Wirkung des Äthylurethan-KCl-Gemisches mit der von Röntgenstrahlen.

Die bisherigen Untersuchungen über die Wirkung des Äthylurethans ergaben, daß als primäres Ereignis für das Mutationsgeschehen Bruch- und Bruchflächenrestitution der Chromosomen anzusehen ist, also derselbe Vorgang, der auch als Effekt von Röntgenbestrahlung nachgewiesen werden konnte. Da die Wirkung der Röntgenstrahlen vielfach untersucht und bekannt ist, lag es nahe, beide Agenzien unter den gleichen Bedingungen auf dasselbe Objekt einwirken zu lassen, um zu sehen, ob und worin sie sich in ihrer Wirkung unterscheiden. Beide Einwirkungen verursachen Chromosomentranslokationen, die in der Meiosis von *Oenothera* auf Grund von Chiasmabildung und Terminalisation als bestimmte, von der Ausgangsform abweichende Diakinesekonfigurationen erscheinen. Die für das Äthylurethan früher beschriebenen Konfigurationen (OEHLKERS und LINNERT 1949) treten auch nach Röntgeneinwirkung auf, und zwar entspricht die Dosis von 150 r ungefähr der von $m/20$ Äthylurethan + $m/200$ KCl (Tabelle I). Aber nicht nur qualitativ ist eine Übereinstimmung festzustellen, auch das Zahlenverhältnis der Translokationstypen zueinander ist dasselbe wie bei der Urethanbehandlung (vgl. auch die Arbeit von OEHLKERS, LINNERT und STANGE). Es

sind danach also bei gleichmäßiger Beteiligung aller Chromosomen diejenigen Kombinationen bevorzugt, die zwischen Chromosomen einer Konjugationsgruppe gebildet werden, und durch die räumliche Annäherung der Chromosomen im Pachytän werden bei der Umkombination der potentiellen Brüche die gepaarten Chromosomen bevorzugt. So besteht also eine vollständige Übereinstimmung hinsichtlich der Auslösung von Chromosomenmutationen durch Röntgenstrahlen und durch Äthylurethan. Eine Besonderheit des Äthylurethans schien zunächst das fast völlige Fehlen von Fragmenten zu sein, aber der Vergleich mit einem Röntgenversuch mit der Dosis von 150 r zeigte, daß in der Meiosis von *Oenothera* dabei ebenfalls auch nur ganz wenig Fragmente auftreten. So muß also für die Seltenheit der Fragmente nicht das Agens verantwortlich gemacht werden, sie ist vielmehr als eine Besonderheit des meiotischen Kerns zu betrachten. Diese kann entweder in einer sehr großen Restitutionsfähigkeit bestehen oder darin, daß durch die Paarung der Chromosomen die Bruchflächen zusammengehalten werden und die Rückrestitution der freien Bruchflächen zum Normalzustand stets eintritt, wenn nicht ein zufällig in der Nähe liegender 2. Bruch eine Restitution mit fremden Bruchflächen ermöglicht. Die absolute Übereinstimmung der Wirkung des Äthylurethan-Kaliumchlorid-Gemisches mit der von Röntgenbestrahlung macht es wahrscheinlich, daß auch der Mechanismus ihrer Aktionen im Kern derselbe ist. Man wird also in Zukunft die Beurteilung der Strahlenwirkung mit den Einsichten in Einklang zu bringen haben, welche die Chemikalienwirkung in der Zelle vorschreiben.

III. Das Verhalten reziproker Bastarde bei der Einwirkung verschiedener mutagener Agenzien.

Schon früher (OEHLKERS 1949) hatten wir kurz darauf hingewiesen, daß der Bastard *Oenothera (suaveolens sulfurea* \times *Hookeri*) *flavens* \cdot h *Hookeri* viel empfindlicher auf Mutationsauslösung anspricht als die reziproke Form. Auch dieser Befund bedurfte noch umfassenderer Ausarbeitung. Wie aus Tabelle 1 ersichtlich, sind von uns zahlreiche Einwirkungen auf die beiden reziproken Bastarde *Oenothera (suaveolens sulfurea* \times *Hookeri*) *flavens* \cdot h *Hookeri* und *Oenothera (Hookeri* \times *suaveolens sulfurea*) h *Hookeri* \cdot *flavens* untersucht worden. Wir hatten schon 1949 unterstellt, daß der „nichtkaryotische Anteil“ der Keimzellen, anders ausgedrückt „das Plasma“, in Reaktion mit dem einwirkenden Agens dafür verantwortlich ist. Unsere neueren Versuche bestätigen das durchaus und die Gesamtheit der Ergebnisse stellt sich nun folgendermaßen dar: während die Art der Reaktion immer die gleiche ist, während also immer dieselben Diakinesefiguren in der gleichen relativen Häufigkeit auftreten, ist die Gesamtzahl der ausgelösten Translokationen in dem Bastard mit dem *suaveolens*-Plasma nach Einwirkung von Äthylurethan stets beträchtlich höher als in dem reziproken Bastard mit *Hookeri*-Plasma. Diese Unterschiede ließen sich in mehreren Versuchsjahren immer wieder reproduzieren und sind mit einem P -Wert von 10^{-9} einwandfrei statistisch gesichert. Dagegen besteht nach Einwirkung von Röntgenstrahlen, Alkaloiden und dem anorganischen Salz Aluminiumchlorid, eine völlige Übereinstimmung der Mutationsrate in den reziproken Bastarden. In Tabelle 2 sind die hierher gehörigen Ergebnisse von Tabelle 1 noch einmal in anderer, für das vorliegende Problem übersichtlicherer Zusammenfassung dargestellt. So nimmt also

Tabelle 2. Vergleich der Mutationsrate der reziprok verschiedenen Bastarde.

Einwirkung	Form		Normale Zellen	Aberrante Zellen	Gesamtzahl der Zellen	P_{hom}
m/20 Äthylurethan + m/200 KCl	$s \times H$	gefunden	558	172	730	10^{-10}
	$H \times s$	erwartet gefunden erwartet	616,66 839 786,34	119,34 101 153,66	940	
150 r + H_2O	$s \times H$	gefunden	234	51	285	0,7
	$H \times s$	erwartet gefunden erwartet	231,42 185 187,58	53,58 46 43,42	231	
150 r + m/200 KCl	$s \times H$	gefunden	132	15	147	0,98
	$H \times s$	erwartet gefunden erwartet	131,66 134 134,34	15,34 16 15,66	150	
Summe der Röntgenversuche	$s \times H$	gefunden	422	78	500	0,94
	$H \times s$	erwartet gefunden erwartet	420,54 319 326,46	79,46 62 60,54	381	
Scopolamin	$s \times H$	gefunden	110	11	121	0,93
	$H \times s$	erwartet gefunden erwartet	110,6 92 91,4	10,4 8 8,6	100	
Atropin	$s \times H$	gefunden	90	12	102	0,97
	$H \times s$	erwartet gefunden erwartet	89,56 90 90,44	12,44 13 12,56	103	
Narceïn	$s \times H$	gefunden	88	12	100	0,76
	$H \times s$	erwartet gefunden erwartet	86,63 87 88,37	13,37 15 13,63	102	
Morphin in Leitungswasser	$s \times H$	gefunden	138	57	195	0,01
	$H \times s$	erwartet gefunden erwartet	125,58 108 120,42	69,42 79 66,58	187	
Morphin in Aqua destillata	$s \times H$	gefunden	215	45	260	0,6
	$H \times s$	erwartet gefunden erwartet	218,03 211 207,97	41,97 37 40,03	248	
Summe aller Alkaloide	$s \times H$	gefunden	641	137	778	0,14
	$H \times s$	erwartet gefunden erwartet	629,88 588 599,12	148,12 152 140,88	740	
$AlCl_3$ m/1000	$s \times H$	gefunden	200	32	232	0,6
	$H \times s$	erwartet gefunden erwartet	202,68 201 198,32	29,32 26 28,68	227	
Kontrollen	$s \times H$	gefunden	346	24	370	0,8
	$H \times s$	erwartet gefunden erwartet	347,5 225 223,5	22,5 13 14,5	238	

das Urethan unter den angewandten Mutagenen eine Sonderstellung ein, die sich folgendermaßen formulieren läßt: es besteht ein Zusammenhang zwischen der Wirkung des Äthylurethans mit dem Plasma der Versuchspflanzen, das Zusammen-

wirken führt zu quantitativen Differenzen hinsichtlich der auftretenden Mutationen, qualitative Unterschiede bestehen nicht. Dieses Verhalten läßt ebenfalls bestimmte Folgerungen über die Wirkungsweisen von Chemikalien zu.

D. Diskussion der Ergebnisse.

I. Die reziproken Differenzen im mutativen Geschehen der beiden Bastarde *Oenothera* (*suaveolens* \times *Hookeri*) und *Oenothera* (*Hookeri* \times *suaveolens*).

Bereits im Jahre 1949 hat der ältere Autor auf dem Stockholmer Genetikerkongreß über die Beziehung berichtet, die zwischen den durch Urethan ausgelösten Mutationsraten des stets von uns verwandten *Oenotherenbastards* und dem jeweiligen Plasma besteht, in welchem die beiden Genome angeordnet werden können. Es sind inzwischen neue Versuche angestellt worden: die Befunde sind dadurch erweitert und noch eingehender gesichert. Will man den Anteil näher zu kennzeichnen versuchen, der als Bestandteil der Keimzellen an der besonderen Wirkung beteiligt ist, dann muß zunächst darauf verwiesen werden, daß der Ausdruck „Plasma“ anfänglich ohne nähere Begründung eben nur den nicht-karyotischen Anteil bezeichnet, der sich in der reziproken Differenz ausdrückt. Welcher es ist, ob das Zytoplasma oder die Plastiden, bedarf noch näherer Erörterung.

Es ist schon früher von der reziproken Differenz eben dieser Bastarde die Rede gewesen, und gerade auch in bezug auf eine Wirkung auf die Kernzustände. Es hat sich durch OEHLKERS (1935) und ZÜRN (1939) erweisen lassen, daß der Einfluß, der auf die Chiasmenfrequenzen der meiotischen Kerne ausgeübt wird, aller Wahrscheinlichkeit nach von der Differenz der beiden Plastidensorten ausgeht, wobei die Plastiden der *Oenothera Hookeri* eine geringere Ergrünungsfähigkeit in Gemeinschaft mit derselben Genomkombination *flavens* und ^h*Hookeri* besitzen als diejenigen der *Oenothera suaveolens*. Und da bald darauf der Nachweis gelang (WIEBALK 1940), daß der Kohlehydratspiegel in der Pflanze ebenfalls von Einfluß auf die Chiasmenfrequenz ist, und zwar in dem gleichen Sinn, welchen die Ergrünungsfähigkeit der Plastiden bei den beiden reziprok verschiedenen Bastarden andeutet, so dürfte für den Fall der Chiasmenfrequenz die Kausalkette weitgehend gesichert sein. Es fragt sich nun, ob diese Einsicht sich ohne weiteres auf das Mutationsgeschehen übertragen läßt.

Daß man in dieser Hinsicht vorsichtig zu sein hat, erhellt aus folgender Überlegung: Während die reziproke Differenz hinsichtlich der Zahl der Translokationen immer nur bei der Verwendung des Äthylurethan-Kaliumchlorid-Gemisches erscheint und nicht bei einer solchen von Alkaloiden oder Röntgenstrahlen, ist die Differenz der Chiasmenzahlen immer gegeben. Bereits, wenn auch nur schwach, unter Freilandbedingungen gekennzeichnet, steigt sie in abgeschnittenen Infloreszenzen unter den allgemeinen Versuchsbedingungen in der Klimakammer ständig bis zur vollen Sicherung an. Daraus wird also deutlich, daß die beiden Erscheinungen, Translokationsgeschehen und Chiasmenfrequenz, durchaus nicht identische Prozesse sind, obwohl sie beide auf die Grundvorgänge von Bruch und Wiederverheilung im Chromosomengefüge zurückführbar sind.

So bestehen also nach wie vor prinzipiell die beiden Möglichkeiten für das mutative Translokationsgeschehen, die einer Einflußnahme des Zytoplasmas und

diejenige der Plastiden. Und es fragt sich, ob irgendwelche näheren Bestimmungen dafür zu finden sind.

Schon in unserer ersten Arbeit (OEHLKERS 1943) ließ sich erweisen, daß das Urethan allein nur geringe Wirksamkeit besitzt, daß es aber mit Kaliumchlorid und vermutlich auch mit anderen Salzen zusammen sehr eingreifend wirkt. Ferner konnte BOGEN mit zellphysiologischen Methoden (BOGEN unveröffentlicht) den Nachweis führen, daß die Permeabilität des Zytoplasmas durch das Äthylurethan eingreifend verändert wird. Es wäre also durchaus denkbar, daß das Äthylurethan auch in der Kombination nicht direkt mutativ wirkt, sondern nur anderen — wirksameren — Substanzen den Weg öffnet. Die Frage: Läßt sich aus der eben erläuterten Wirkung des Äthylurethans zugleich auch die reziproke Differenz in der Mutationsauslösung erklären?, hängt von der Beantwortung einer weiteren ab, der nämlich, ob und wie weit sich auch ein Unterschied im Permeationsgeschehen zellphysiologisch in Abhängigkeit von dieser Substanz bei den beiden Bastarden nachweisen läßt. Erst nach ihrer Beantwortung kann man weiter zu der Überlegung übergehen, ob das möglicherweise durch den Permeationseffekt in verschiedener Menge zugeführte Kaliumchlorid nun das eigentlich mutationsauslösende Moment ist, oder ob doch die Stoffproduktion durch die verschiedenartig ergrünten Plastiden dabei eine Rolle spielt. Mit diesen Fragen dürfte der gegenwärtige Stand des Problems umrissen sein.

II. Der Mechanismus der Mutationsauslösung durch Chemikalien.

Die Frage nach dem Mechanismus der Mutationsauslösung ist nahezu so alt wie die Mutationsforschung selbst. In der ersten Zeit der artifiziellen Auslösung, in welcher man als wirksame Agenzien ausschließlich die verschiedensten Strahlen verwendete, glaubte man — ganz besonders aus der meiststudierten Röntgenwirkung — auf eine direkte Aktion der Strahlen an den Chromosomen schließen zu müssen. Inzwischen hat die Mutationsauslösung durch Chemikalien einen außerordentlichen Umfang angenommen, und es gilt nun, diese Wirkungen mit jenen der Strahlen in Zusammenhang zu bringen. Wir bringen in dieser Arbeit insofern einen Beitrag dazu, als es sich nun exakt hat erweisen lassen, daß die Wirkung der Röntgenstrahlen und diejenige des Äthylurethan-Kaliumchlorid-Gemisches völlig gleichartig ist: es finden sich mit beiden Agenzien durchaus dieselben Translokationen und in genau derselben Verteilungsweise über das Genom. Daraus hat man also zu schließen, daß entweder *beide* Einwirkungsweisen eine direkte Aktion an den Chromosomen hervorrufen oder *beide* in anderer Weise eingreifen. Wie eine nachfolgende Arbeit von G. LINNERT zeigen wird, spricht immer mehr dafür, daß bestimmte Regionen in der Zelle bevorzugt an der Aktion beteiligt sind.

Wenn wir nun noch näher auf die Wirkung des Urethans eingehen, dann ist es aus den im vorigen Abschnitt erörterten Gründen durchaus möglich, daß es nicht das Urethan selbst ist, das mutationsauslösend wirkt, sondern nur andere Stoffe, denen es als permeationswirksam die Tür öffnet. Diese anderen Substanzen könnten durchaus solche sein, die natürlich in der Pflanze vorkommen, aber normalerweise überhaupt nicht oder nur in geringer Konzentration in die Zelle hineingelangen. Vielleicht sind es auch gar keine bestimmten Stoffe, sondern nur allgemein Störungen der innerzellulären Bedingungen: ein Zuviel oder Zuwenig

bestimmter Stoffgleichgewichte. So wäre möglicherweise die mutagene Wirkung von reinem Wasser zu deuten. In 6 Tagen könnten die in den Infloreszenzen verfügbaren Nährsalze aufgebraucht sein, so daß solche Verschiebungen allmählich eintreten.

Der eigenartige Befund, daß die Stadienverschiebung, kenntlich an der Seltenheit der Diakinese, bei allen Einwirkungen außer bei dem des Urethans auftritt, dürfte nichts mit der Mutationsauslösung zu tun haben; denn ganz besonders eingreifend findet er sich an Infloreszenzen, die im Wasser stehen, und gerade bei Urethan bleibt er aus. Den Wirkungsmechanismus der Alkaloide, die ja pflanzen-eigene Gifte sind und bei den alkaloidführenden Pflanzen keinerlei Spontanmutationen hervorrufen, ist vorläufig noch nicht übersehbar. Setzt man voraus, daß die alkaloidhaltigen Pflanzen an diese gewöhnt sind und also von ihrem Vorhandensein keinerlei Wirkung verspüren, so läßt sich in Analogie zur Wirkung auf den tierischen Organismus bei einer alkaloidfreien wie *Oenothera* annehmen, sie wirkten als Narkotika, als das ja auch die Urethane Verwendung finden. Daß aber solche vorzugsweise das Plasma betreffen und die Zelle als Ganzes, ist bekannt genug. So kommen wir auch von diesen Überlegungen her stets wieder auf die Vorstellung der Mutationsauslösung als eines indirekten, durch Gesamtveränderungen der Zelle gesteuerten Vorganges. In dieser Richtung werden weitere Experimente neue Einsichten zu erschließen haben.

Zusammenfassung.

1. Die mutagene Wirkung der Alkaloide Atropin, Scopolamin, Narcein und Morphin wurde nachgewiesen und beschrieben.
2. Es ergab sich, daß Urethane, Alkaloide, anorganische Salze und Röntgenstrahlen in ihrer Wirkung gleichartig, also unspezifisch sind.
3. Das Äthylurethan-Kaliumchlorid-Gemisch zeigt bei der Einwirkung auf die hier verwendeten reziprok verschiedenen Bastarde quantitative Differenzen: dafür sind außerkaryotische Zellbestandteile, das Plasma oder die Plastiden, verantwortlich zu machen. Die übrigen untersuchten Agenzien zeigen diese Erscheinung nicht.

Literatur.

- FISHER, R. A.: Statistical methods for research workers. London: Oliver and Boyd 1938. — LINNERT, G.: Die Einwirkung von Chemikalien auf die Meiosis. Z. Vererbungslehre **1950**. — MARQUARDT, H.: Neuere Auffassungen über einige Probleme aus der Pathologie der Kernteilung. (Prof. Dr. F. OEHLKERS zum 60. Geburtstag.) Naturwiss. **1950**. — OEHLKERS, F.: Physiologie der Meiosis III. Z. Bot. **30**, 253 (1936). — Die Auslösung von Chromosomenmutationen in der Meiosis durch Einwirkung von Chemikalien. Z. Vererbungslehre **81** (1943). — OEHLKERS, F., u. LINNERT: Neue Versuche über die Wirkungsweise von Chemikalien bei der Auslösung von Chromosomenmutationen. Z. Vererbungslehre **82**, 136 (1949). — OEHLKERS, F., LINNERT u. STANGE: Die Verteilung experimentell induzierter Chromosomenumbauten über die unterscheidbaren Anteile der *Oenotheren*-Genome in der Meiosis. Z. Vererbungslehre im Druck. — PÄTAT, K.: Eine neue χ^2 -Tafel. Z. Vererbungslehre **80**, 558 (1942). — WIEBALK, U.: Untersuchungen zur Physiologie der Meiosis XI. Reifeteilung und Kohlenhydratspiegel der Pflanzen. Z. Bot. **36**, 177 (1941). — ZÜRN, K.: Physiologie der Meiosis X. Neue Beiträge zur Kenntnis des Einflusses der Plastiden auf den Ablauf der Meiosis. Z. Bot. **34**, 273 (1939).

Professor Dr. FR. OEHLKERS, Freiburg i. Br., Botanisches Institut der Universität.

Aus dem Institut für Kulturpflanzenforschung der Deutschen Akademie der Wissenschaften zu Berlin in Gatersleben, Bez. Magdeburg.

TRISOMIE UND EINE DRITTE MEIOTISCHE TEILUNG BEI ANTIRRHINUM MAJUS L.

Kurze Mitteilung.

Von

F. MECHELKE.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Februar 1950.)

Bei einem trisomen *Antirrhinum* konnte in den Pollenmutterzellen eine zweite homöotypische Kernteilung beobachtet werden.

Unter der Nachkommenschaft einer Kreuzung: Standard-Sippe \times Sippe 50 mut. *cinnata*, beide $2n = 16$, befand sich eine Pflanze, deren abweichender Habitus auf Trisomie schließen ließ. Die zytologische Analyse¹ somatischer Zellen,

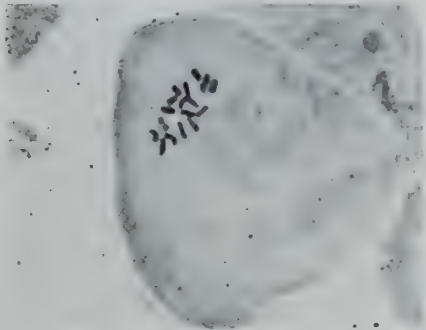


Abb. 1. Metaphase aus einem Blumenblättchen.
 $2n = 17$. (Mikrophotogramm,
Abbildungsmaßstab = 1000:1.)

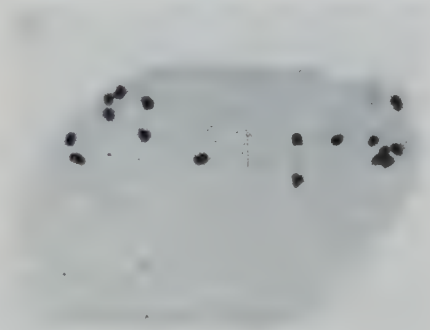


Abb. 2. Pollenmutterzelle während der Anaphase-I. $2n = 17$. (Mikrophotogramm,
Abbildungsmaßstab = 1000:1.)

durchgeführt an jungen Blumenblättchen, zeigte in allen Fällen einen Chromosomenbestand von $2n = 17$ (Abb. 1). Den gleichen Befund ergaben die Untersuchungen der Pollenmutterzellen (Abb. 2), die außerdem im Vergleich zu solchen von normal-diploiden Pflanzen ein um etwa $\frac{1}{4}$ vergrößertes Volumen besitzen.

Eine Identifizierung des überzähligen Chromosoms im Pachytän gemäß der Chromosomenbezeichnung nach ERNST (1939) war bisher nicht einwandfrei möglich. Während der ersten meiotischen Teilung tritt das überzählige Chromosom in der Regel als freiliegendes Univalent auf. Die Fälle, in denen eine echte Trivalentbildung stattzufinden scheint, sind selten und meist nicht ganz eindeutig. So darf für das betreffende Chromosom eine stärkere Inhomologie angenommen werden, die das Ausbleiben der Paarung bedingt. Vermutlich beruht diese Inhomologie auf einer umfangreicheren Strukturdifferenz, wofür auch der Umstand

¹ Die Präparation wurde nach der von ERNST variierten Karminessigsäure-Quetschmethode vorgenommen.

spricht, daß keiner der 8 *Antirrhinum*-Chromosomentypen zur Identifizierung auf das überzählige Chromosom befriedigend anzuwenden ist.

Die Entwicklung der Pollenmutterzellen verläuft bis zum Abschluß der zweiten meiotischen Teilung normal, d. h. es werden 4 Telophase-II-Kerne gebildet, wobei häufig das überzählige Chromosom in der Anaphase-I eliminiert wird und dann am Aufbau der Telophase-II-Kerne nicht mehr beteiligt ist. Als außergewöhnliche Erscheinung ist jedoch im Anschluß an die zweite meiotische Teilung nach einer kurzen Interphase eine weitere Kernteilung zu beobachten. In dem nicht unterteilten Raum der Pollenmutterzelle treten 4 normal funktionierende Kernspindeln mit je einer metaphasischen Kernplatte auf. Die nach mitotischem Modus ohne jede Störung verlaufenden Kernteilungen sind synchron und lassen schließlich 8 telophasische Kerne innerhalb einer Pollenmutterzelle entstehen (Abb. 3 und 4).

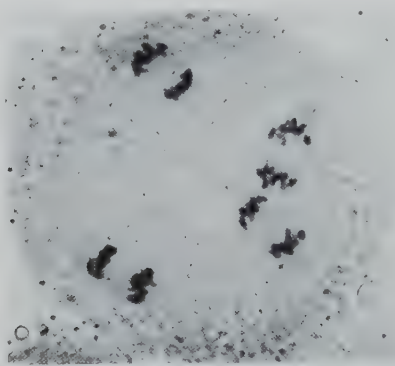


Abb. 3. Späte Anaphase der dritten meiotischen Teilung. (Mikrophotogramm, Abbildungsmaßstab = 1000:1.)

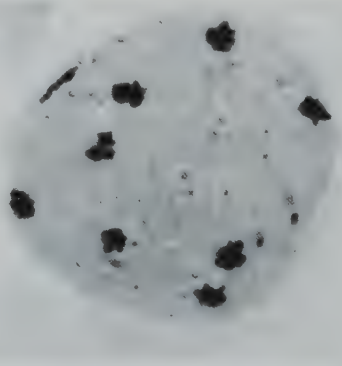


Abb. 4. Telophase der dritten meiotischen Teilung mit 8 Kernen und einem eliminierten Chromosomenkomplex. (Mikrophotogramm, Abbildungsmaßstab = 1000:1.)

Die daraufhin einsetzende Zellwandbildung ist unregelmäßig und liefert anormale Pollentetraden, -pentaden und -hexaden mit degenerierenden Nebenkernen. Pollenoktaden konnten nicht festgestellt werden. Die untersuchte trisome Pflanze erweist sich bei reziproken Kreuzungen mit der normalen Sippe 50 sowohl im männlichen wie auch im weiblichen Geschlecht als steril.

Das Vorkommen einer zusätzlichen Teilung im Entwicklungsverlauf des männlichen Gametophyten bei *Antirrhinum* weist auf die interessanten Ergebnisse von STOW (1930, 1933), DARLINGTON und THOMAS (1941) und GEITLER (1943) hin. Während GEITLER in gerade entstandenen Pollenkörnern von *Paris quadrifolia* das Vorbereiten einer abnormen Mitose beobachtete, bei der zwar Metaphasenplatte und Spindel normal angelegt werden, die Chromosomen aber nicht aus 2 Chromatiden aufgebaut, sondern infolge abnormer Einwertigkeit teilungsunfähig sind und schließlich ohne anaphasische Bewegung strukturmäßig in einen Telophasezustand übergehen, stellten DARLINGTON und THOMAS bei *Sorghum* und STOW bei *Hyacinthus* fest, daß unter bestimmten Bedingungen in Pollenkörnern wiederholt überzählige Kernteilungen vollständig durchgeführt werden, die bei *Hyacinthus* zur Bildung von embryosackartigen Riesenpollenkörnern mit 8, 16 und mehr Kernen führen können. In allen diesen hier angeführten Fällen

kommt die Tendenz einer vermehrten Produktion von Pollenkernen bzw. -zellen erst nach der Tetradenbildung zum Ausdruck in Form postmeiotischer Teilungen, die in den bereits abgegrenzten, mit einer Zellwand umgebenen Pollenkörnern ablaufen. Im Gegensatz dazu kann der vorstehend mitgeteilte Befund einer zusätzlichen Mitose bei der Gametophytenbildung von *Antirrhinum* wohl nicht als eine postmeiotische im engeren Sinn bezeichnet werden, sondern ist vielmehr unter Betonung des Umstandes, daß diese Mitose noch in der nicht weiter aufgegliederten Pollenmutterzelle stattfindet, als eine dritte meiotische Teilung zu werten.

Literatur.

DARLINGTON, C. D., and P. T. THOMAS: Morbid Mitosis and the Activity of Inert Chromosomes in *Sorghum*. Proc. roy. Soc. Lond. B **130**, 127 (1941). — ERNST, H.: Zytogenetische Untersuchungen an *Antirrhinum majus* L. Z. Bot. **34**, 81 (1939). — GEITLER, L.: Über eine postmeiotische Teilungsanomalie und den Spiralbau der Chromosomen von *Paris quadrifolia*. Chromosoma **2**, 519 (1943). — STOW, I.: Experimental Studies on the Formation of the Embryosac-like Giant Pollen Grain in the Anther of *Hyacinthus orientalis*. Cytologia **1**, 417 (1930). — On the Female Tendencies of the Embryosac-like Giant Pollen Grain of *Hyacinthus orientalis*. Cytologia **5**, 88 (1933).

F. MECHELKE, (19b) Gatersleben, Institut für Kulturpflanzenforschung.

Aus dem Institut für Kulturpflanzenforschung der Deutschen Akademie der Wissenschaften
zu Berlin in Gatersleben, Bez. Magdeburg.

EIN FALL NATÜRLICHER TRIPLOIDIE
UND VEREINZELTER RINGCHROMOSOMENBILDUNG
BEI HORDEUM SPONTANEUM KOCH.

Kurze Mitteilung.

Von

F. MECHELKE.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. Juni 1950.)

Im Verlauf cytologischer Serienuntersuchungen an jungen Keimlingen von *Hordeum spontaneum* var. *eusporaneum* ÅBERG wurde eine triploide Pflanze gefunden, die jedoch nach einer Entwicklungszeit von 6 Tagen infolge ungünstiger Kulturbedingungen zugrunde ging.

Das untersuchte Material der betreffenden Serie bestand aus 10 Körnern, die einer im Freilandanbau geernteten Ähre entstammten. Sie wurden in Petrischalen auf feuchtem Filtrierpapier bei einer Temperatur von 10—12° C angesetzt. Während 6 Körner bereits nach 5 Tagen 1 cm lange Keimwurzeln gebildet hatten, keimte ein weiteres erst am 11. Tage. Die restlichen 3 Körner kamen überhaupt nicht zur Entwicklung. Für die cytologische Untersuchung wurden die Keimwurzelspitzen in Alkohol-Eisessig fixiert und nach Überführung in Karminessigsäure zu Quetschpräparaten verarbeitet, die mit Euparal als Einbettungsmittel in Dauerpräparate umgewandelt werden konnten.

Die cytologischen Befunde der 6 ersten Keimlinge waren in allen Fällen normal: Diploidie ($2n = 14$), wobei von den 14 Chromosomen 4 einen \pm weit abgesetzten Trabanten besitzen. Die unterschiedliche Größe der Trabanten ermöglicht ein sicheres Identifizieren der beiden SAT-Chromosomenpaare. So sind die Homologen des 1. SAT-Paares durch einen Trabanten charakterisiert, der annähernd die doppelte Chromatinmasse besitzt im Vergleich zu den beiden kleineren Trabanten des 2. SAT-Paares (Abb. 1).

Die durch ihren Keimverzug aufgefallene Pflanze war dagegen triploid bei sonst nur wenig vergrößertem Zellvolumen (Abb. 2). In einigen übersichtlichen Prophasen lassen zwar die 21 Chromosomen infolge ihrer aufgelockerten Spiralstruktur die distal gelegenen Sammelchromomeren klar hervortreten, doch ist in diesem Zustand das Feststellen der Trabantenzahl und Zugehörigkeit kaum möglich, da sowohl Trabanten als auch terminale Chromosomenabschnitte weit vom eigentlichen Chromosomenkörper abgesetzt sind und submikroskopische Chromonemaverbindungen sich nicht immer eindeutig konstruieren lassen (Abb. 3). Das Durchmustern der metaphasischen Kernplatten ergab eine gewisse Variabilität der Trabantenzahl. Von 30 analysierbaren Metaphasen zeigten 25 eine Garnitur von 6 Trabanten, bestehend aus 3 größeren und 3 kleineren, wie es auch der dreifache Haploidsatz erwarten läßt (Abb. 2). Bei 3 weiteren Metaphasen konnten trotz kritischer Prüfung nur 5 Trabanten erkannt werden, und bei den übrigen 2 Metaphasen wurden sogar nur 4 festgestellt. Die Ursache dieser

vereinzelt Trabantenreduktion ist in Chromosomenbrüchen und Fragmentaussonderungen während der mitotischen Vorgänge zu suchen. Beweise dafür liefern mehrere Kernplatten mit verschiedenartigen Chromosomenaberrationen. Ein Fall, der sich durch die Bildung eines Ringchromosoms auszeichnet, mag hier als Beispiel dargestellt werden.

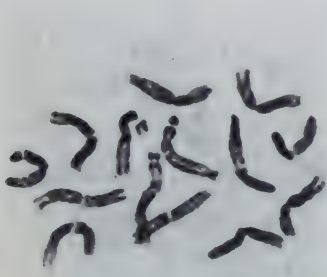


Abb. 1.

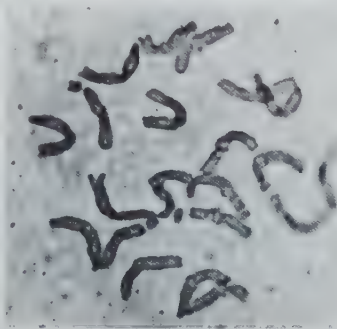


Abb. 2 a.

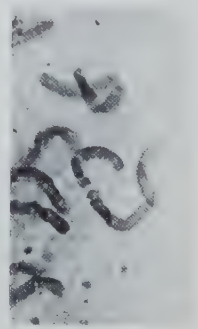


Abb. 2 b

Abb. 1. Diploide Metaphase. Links außen: ein Chromosom des 1. SAT-Paares; Mitte links: das homologe dazu mit parallel nebeneinander liegenden Trabantenchromatiden; Mitte rechts: ein Chromosom des 2. SAT-Paares; Mitte unten: das homologe dazu mit parallel nebeneinander liegenden Trabantenchromatiden. (Mikrophotogramm, Abbildungsmaßstab 1000:1.)

Abb. 2 a u. b. Triploide Metaphase. Von den 3 SAT-Chromosomen mit großen Trabanten sind 2 etwas unterhalb der Mitte und das 3. links oben gelegen. Die 3 SAT-Chromosomen der 2. Klasse mit den kleinen Trabanten liegen rechts von der Mitte; sämtlich mit ihren Trabantenenden benachbart. Zwei Trabanten dieser Gruppe nur in Abb. 2 b deutlich. (Mikrophotogramme von verschiedenen optischen Ebenen, Abbildungsmaßstab 1000:1.)

So zeigt eine Metaphase außer 20 normalen, zweiarmligen Chromosomen ein echtes Ringchromosom, bei dem beide Enden miteinander verschmolzen sind (Abb. 4). Die Annahme, daß

dieses Ringchromosom das Ergebnis einer Bruchendenreaktion ist, in diesem Fall also auf terminale Stückverluste mit anschließender Vereinigung der Bruchenden zurückgeführt werden muß, wird durch ein benachbartliegendes Chromosomenfragment bestätigt. Das gesamte Fragment besteht aus 2 Teilstücken von der durchschnittlichen Größe eines Trabanten.

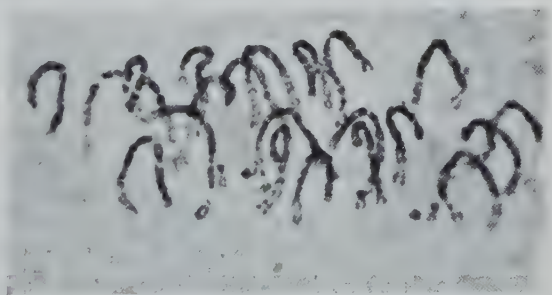


Abb. 3. Triploide Prophase.
(Mikrophotogramm, Abbildungsmaßstab 1000:1.)

Da sich unter den 20 normalen Chromosomen dieser Metaphasenplatte 3 SAT-Chromosomen mit großen, \pm weit abgesetzten Trabanten sowie 2 mit kleineren Trabanten befinden, liegt der Schluß nahe, daß der Ring von dem fehlenden 6. SAT-Chromosom gebildet wurde. Dieser Schluß wird außerdem noch bestärkt durch die unmittelbare Lage des Fragments neben dem Trabanten eines SAT-Chromosoms der 2. Klasse, da sich hierin attraktive Kräfte zwischen homologen Chromosomenstücken äußern können, sofern ein Teilstück des Fragments als ehemaliger Trabant gewertet wird und eine Paarungstendenz eventuell als Folge des Bruchgeschehens in der Mitose zum Ausdruck kommen kann.

Der Bruch des ursprünglichen SAT-Chromosoms kann verschieden erfolgt sein (Abb. 5). Im 1. Fall, bei dem nur eine einmalige Fraktur stattzufinden brauchte, wäre der trabantentragende Arm des Chromosoms subterminal gebrochen, so daß der Trabant zusammen mit dem achromatischen Zwischenstück und dem angrenzenden Chromosomenteil das gesamte Fragment bilden würde. Zur Entstehung des Ringchromosoms müßte dann das Bruchende mit dem unbeschädigten Ende des anderen Chromosomenarmes Kontakt bekommen haben und verschmolzen sein. Im 2. Fall, der das Abtrennen des Trabanten in Verbindung mit dem achromatischen Zwischenstück einerseits und des Endabschnitts

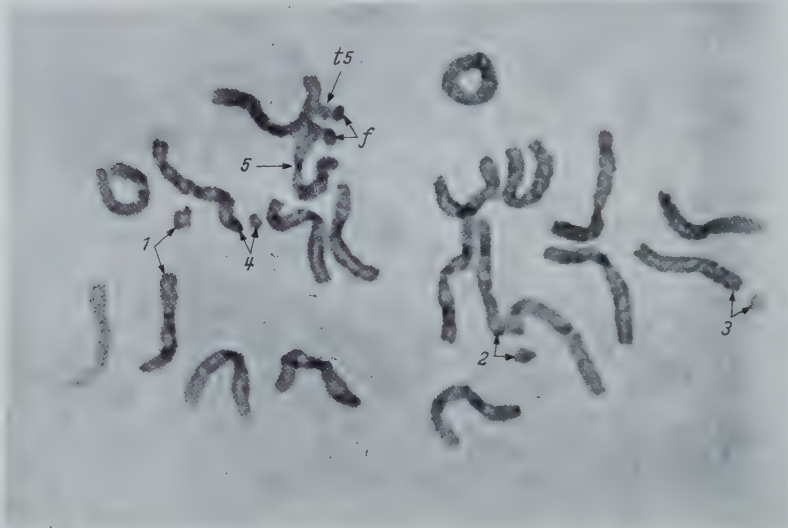


Abb. 4. Triploide Metaphase mit Ringchromosom. 1, 2 und 3 SAT-Chromosomen mit großen Trabanten; 4 und 5 SAT-Chromosomen mit kleinen Trabanten; *t5* Trabant des 5. SAT-Chromosoms; *f* Fragment mit achromatischem Zwischenstück. (Mikrophotogramm, Abbildungsmaßstab 1500:1.)

des trabantenfreien Chromosomenarmes andererseits voraussetzt, müßten sich die beiden Bruchstücke mit ihren neuentstandenen Enden zu einem Doppelfragment vereinigt und die Bruchenden der Chromosomenarme sich zu einem Ring zusammengeschlossen haben. Beide Möglichkeiten sind wahrscheinlich. Während ein Vergleich mit den zahlreichen experimentell ausgelösten und spontan entstandenen Chromosomenaberrationen ähnlicher Art (McCLINTOCK 1941a, 1941b; DARLINGTON und UPCOTT 1941; DARLINGTON und LA COUR 1945, u. a.) mehr auf den 2. Fall hinweist, wo das Verhalten der Bruchenden typisch wäre, indem stets nur frische Enden miteinander verschmelzen, spricht dagegen für die erste Möglichkeit noch besonders die Paarungslage des Fragments zu dem entsprechenden SAT-Chromosom. Die Trabantenkörper, die achromatischen Zwischenstücke und die terminalen Abschnitte der trabantentragenden Chromosomenarme liegen hier anscheinend in richtiger Reihenfolge parallel nebeneinander. Bei einem zweimaligen Bruch des Ausgangschromosoms erfordert die Erklärung der Paarung bedeutend kompliziertere Voraussetzungen. So wäre die Paarung der Trabanten und achromatischen Teile zwar noch ohne weiteres möglich, doch würde das restliche Fragmentstück \pm zufällig einem inhomologen Abschnitt des

SAT-Chromosoms zugesellt sein. Die Homologie zwischen diesem Fragmentstück und dem daneben gelegenen Teil des SAT-Chromosoms könnte nur dann gewährleistet sein, wenn die Hauptkörper aller SAT-Chromosomen der 2. Klasse nach der Art eines Isochromosoms aufgebaut wären. Das hieße, daß beide Chromosomenarme vom Zentromer ausgehend die gleiche Loci-Folge besäßen und so ein symmetrischer Chromosomenkörper mit dem Zentromer als Mittelpunkt vorläge (DARLINGTON 1940).

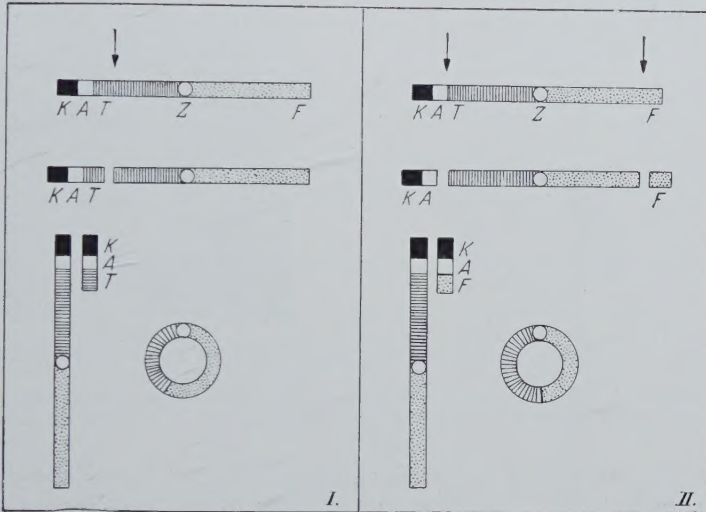


Abb. 5. Schematische Darstellung der Bruchmöglichkeiten: *K* Körper des Trabanten; *A* achromatisches Zwischenstück; *T* trabantentragendes Chromosomenende; *Z* Zentromerter; *F* freies Chromosomenende.

Die hier eingehend beschriebene Metaphase sowie mehrere andere Kernplatten mit ähnlichen Chromosomenaberrationen (die an anderer Stelle behandelt werden sollen) und ferner anaphasische und telophasische Kernteilungsfiguren mit mannigfaltigen Fragmentformen (Abb. 6) geben genug Veranlassung, in dem Bruchmechanismus mit nachfolgender Fragmenteliminierung die Ursache für die beobachtete Trabantenverminderung zu sehen.

Hinsichtlich der Triploidieentstehung lassen sich nur Vermutungen treffen. Doch liegen auch hier Beobachtungen

vor, welche die Annahme wahrscheinlich machen, daß in der Befruchtung einer haploiden Eizelle durch ein diploides Pollenkorn der Ausgangspunkt der Triploidie liegt. So wurden bei einer normaldiploiden Pflanze derselben Varietät, in der die triploide gefunden wurde, vereinzelt in den Pollenmutterzellen Metaphase-II-Kerne mit doppeltem Chromosomensatz festgestellt. Während im Normalfall jeder Kern der Metaphase-II 7 sich homöotypisch teilende Chromosomen zeigt (Abb. 7), waren hier 14 derartige Chromosomen in etwas unregelmäßiger

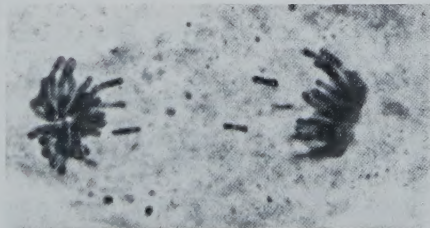


Abb. 6. Triploide Telophase. Im Spindelraum liegen mehrere größere Fragmente. (Mikrophotogramm, Abbildungsmaßstab 1000:1.)

Lage in einer Kernplatte enthalten (Abb. 8). Ob diese abweichenden Metaphasen-II zur Bildung von lebensfähigen, diploiden Pollenkörnern führen, konnte nicht entschieden werden.

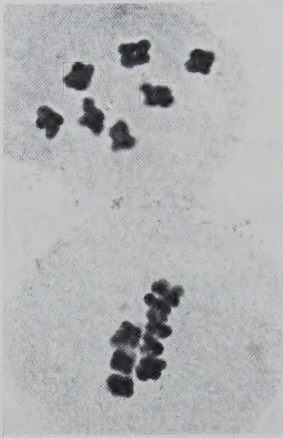


Abb. 7.

Abb. 7. Normale Metaphase-II. Zwei Kernplatten mit je 7 sich homöotypisch teilenden Chromosomen. (Mikrophotogramm, Abbildungsmaßstab 1000:1.)

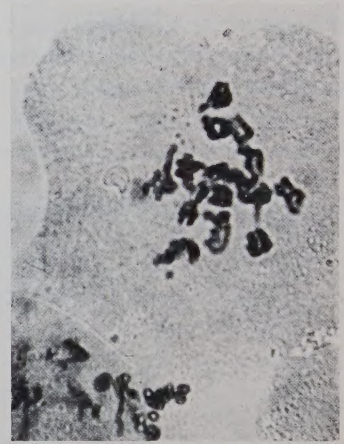


Abb. 8.

Abb. 8. Metaphase-II mit doppeltem Chromosomensatz. Teilweise setzt bereits die anaphasische Trennung der Spalthälften ein. (Mikrophotogramm, Abbildungsmaßstab 1000:1.)

Der vorstehend erstmalig für die Gattung *Hordeum* beschriebene Fall einer natürlich aufgetretenen Triploidie mit gleichzeitigen Sonderbildungen der Chromosomen-Morphologie erfordert für seine Erklärung zwar eine Reihe von unbeweisbaren Voraussetzungen, doch bietet er in allen seinen erfaßbaren Zuständen immer ein Bild, wie es von zahlreichen experimentell erzielten und damit in der Kausalkette ihrer Entstehung leichter zu verfolgenden Variationen bekannt ist.

Literatur.

DARLINGTON, C. D.: The Origin of Isochromosomes. *J. Genet.* **39**, 351 (1940). — DARLINGTON, C. D., and L. F. LA COUR: Chromosome Breakage and the Nucleic Acid Cycle. *J. Genet.* **46**, 180 (1945). — DARLINGTON, C. D., and M. B. UPCOTT: Spontaneous Chromosome Change. *J. Genet.* **41**, 297 (1941). — MCCLINTOCK, B.: Spontaneous alterations in chromosome size and form in *Zea Mays*. Cold Spring Harbor Sympos. quantitat. Biol. **9**, 72 (1941 a). — The stability of broken ends of chromosomes in *Zea Mays*. *Genetics* **26** (1941 b).

F. MECHELKE, (19b) Gatersleben, Institut für Kulturpflanzenforschung.

Band 83

Inhalt

4. Heft

Seite

KAPLAN, REINHARD W., Chromosomen- und Faktormutationsraten in Gerstenkörnern bei verschiedenartigen Quellungsbehandlungen oder Kälte während oder nach der Röntgenbestrahlung sowie bei Dosisfraktionierung. Mit 1 Textabbildung	347
LUDWIG, WILHELM, und CHARLOTTE BOOST, Über Beziehungen zwischen Elteralter, Wurfgröße und Geschlechtsverhältnis bei Hunden	383
HARTE, CORNELIA, Untersuchungen über labile Gene. I. Mitteilung. Mit 11 Textabbildungen	392
LINNERT, GERTRUD, Die Bestimmung des Zeitpunktes für das Auftreten von Chromosomenmutationen in der Meiosis von <i>Oenothera</i> nach experimenteller Einwirkung. Mit 4 Textabbildungen	414
LINNERT, GERTRUD, Die Einwirkung von Chemikalien auf die Meiosis. Mit 7 Textabbildungen	422
OEHLKERS, FRIEDRICH, und GERTRUD LINNERT, Weitere Untersuchungen über die Wirkungsweise von Chemikalien bei der Auslösung von Chromosomenmutationen	429
Kurze Mitteilungen	
MECHELKE, F., Trisomie und eine dritte meiotische Teilung bei <i>Antirrhinum Majus</i> L. Mit 4 Textabbildungen	439
MECHELKE, F., Ein Fall natürlicher Triploidie und einzelner Ringchromosomenbildung bei <i>Hordeum spontaneum</i> KOCH. Mit 8 Textabbildungen	442

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinn der Warenzeichen- und Warenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Aufnahmebedingungen.

Der Inhalt der Arbeit soll dem Gebiet der allgemeinen oder speziellen Genetik, der Cytogenetik, der Grenzfragen der Entwicklungsphysiologie und Genetik, der biophysikalischen Grundlagen der Genetik oder der experimentellen Evolutionsforschung angehören. Arbeiten aus den angewandten Gebieten der Tier- und Pflanzenzüchtung oder der Humangenetik werden nur aufgenommen, wenn die Ergebnisse auch für die Grundlagenforschung wichtig sind.

Die eingereichten Manuskripte müssen völlig druckfertig sein. Der Verlag übernimmt Korrekturkosten nur bis zur Höhe von 10% der Satzkosten. Die Manuskripte sind so kurz und übersichtlich wie möglich zu fassen. Außer der deutschen Sprache kann auch eine der anderen drei Kongreßsprachen verwendet werden.

Die für Petitsatz vorgesehenen Manuskripte sind am Rande mit einem senkrechten Strich und Hinzufügung des Buchstabens p zu kennzeichnen.

Autorenamen sind im Manuskript mit großen Buchstaben zu schreiben oder doppelt zu unterstreichen.

Lateinische Tier- und Pflanzennamen, Gensymbole und mathematische Formeln sollen *kursiv* gedruckt werden und sind im Manuskript gewellt zu unterstreichen, ebenso weitere Hervorhebungen im laufenden Text. Gesperrter Druck wird nicht ausgeführt.

Literaturhinweise sind im Text durch den Namen des Autors mit der Jahreszahl der Veröffentlichung, z. B. SAX 1947, anzuführen; am Schluß der Arbeit ist ein nach Autorennamen alphabetisch geordnetes Literaturverzeichnis zu geben, welches Titel der Arbeit, Titel der Zeitschrift, Bandzahl, Seitenzahl und Jahreszahl enthält; z. B.: SAX, K.: Temperature effects on X-ray induced chromosome aberrations. *Genetics* 32, 75 (1947).

Die Abbildungen sind auf das Notwendigste zu beschränken, zu bevorzugen sind durch Strichätzung reproduzierbare Figuren. Diagramme sind als Bleistiftzeichnungen einzureichen. Abbildungsbeschriftungen sind ebenfalls nur mit Bleistift anzugeben. Die Abbildungen sind getrennt vom Text auf besonderem Bogen einzureichen. Die Abbildungsunterschriften gehören dagegen zum Text und sind dem Manuskript beizugeben.

Ergebnisse der Physiologie biologischen Chemie und experimentellen Pharmakologie

Herausgegeben von

Professor Dr. **O. Kray**
Boston

Professor Dr. **E. Lehnartz**
Münster i. Westf.

Professor Dr. **A. v. Muralt**
Bern

Professor Dr. **F. H. Rein**
Göttingen

Sechshundvierzigster Band

Mit 167 Abbildungen und 3 Bildnissen.

IV, 497 Seiten. 1950.

DMark 68.—

Inhaltsübersicht:

Leon Asher † (1865—1943). Von Professor A. von Muralt-Bern.

Wilhelm Trendelenburg †. Von Professor E. Schütz-Münster.

Martin Gildemeister †. Von Professor M. Monjé-Kiel.

The organization of the vertebrate retinal elements.

By Professor R. Granit-Stockholm. With 28 figures.

Elektrophysiologie der Herznerven.

Von Professor H. Schaefer-Bad Nauheim. Mit 35 Abbildungen.

Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns und den Mechanismus von Mangelwirkungen.

Von Professor E. Opitz-Kiel, und Professor M. Schneider-Köln. Mit 29 Abbildungen.

Noradrenaline (Arterenol), adrenal medullary hormone and chemical transmitter of adrenergic nerves.

By Professor U. S. v. Euler-Stockholm. With 16 figures.

The plasma proteins and their fractionation.

By Professor J. T. Edsall-Boston. With 5 figures.

Chemistry and clinical uses of the protein components involved in blood clotting.

By Professor J. T. Edsall-Boston. With 4 figures.

Über Mitosegifte. Von Professor H. Lettré-Heidelberg. Mit 50 Abbildungen.

Namen- und Sachverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG